UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 155

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APPAREIL LYMPHO-GANGLIONNAIRE DU POUMON EN TUBERCULOSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Juillet 1946

PAR

André-Roger WACQUANT

Né le 22 Décembre 1914, à Bar-le-Duc (Meuse)
Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
(Prix d'Externat 1935)

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur, *Président*
PIÉCHAUD, professeur
BROUSTET, agrégé
SARIC, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

WACQUANT (André-Roger)

Contribution à l'étude de l'appareil lympho-ganglionnaire du poumon en tuberculose. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946, In-8°, 88 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 155*)

.....

WACQUANT (André-Roger)

Contribution à l'étude de l'appareil lympho-ganglionnaire du poumon en tuberculose. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946, In-8°, 88 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 155*)

.....

WACQUANT (André-Rcger)

Contribution à l'étude de l'appareil lympho-ganglionnaire du poumon en tuberculose. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946, In-8°, 88 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 155*)

.....

WACQUANT (André-Roger)

Contribution à l'étude de l'appareil lympho-ganglionnaire du poumon en tuberculose. — Bordeaux, Impr. J. Pechade, 1946, In-8°, 88 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 155*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0017

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 155

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APPAREIL LYMPHO-GANGLIONNAIRE DU POUMON EN TUBERCULOSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Juillet 1946

PAR

André-Roger WACQUANT

Né le 22 Décembre 1914, à Bar-le-Duc (Meuse)
Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
(Prix d'Externat 1935)

Examinateurs de la Thèse : MM. CREYX, professeur, *Président* ; PIÉCHAUD, professeur ; BROUSTET, agrégé ; SARIC, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET. PERY,

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	N.	id.	POUYANNÉ.
Médecine Générale	N.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	N...	Dermatologie et syphiligraphie	N.
id.	SARIC.	Physique médicale	N...
id.	DUBARRY.	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
		Histologie	BROUSSY

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Cryptogamie	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	J. VILLAR. CHAVANNAZ.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA TRES CHERE MAMAN

Si je considère les terribles efforts que vous avez dû soutenir pour me protéger, je conçois qu'en vous dédiant cette thèse, je me borne seulement à satisfaire aux premiers commencements de la reconnaissance filiale.

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

AU R.P. LEJOSNE

DIRECTEUR-FONDATEUR DU G.E.C. DE NANCY

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En six années de présence au groupe, je lui dois outre la haute qualité de son affection, une connaissance de l'énergie spirituelle que nul enseignement universitaire n'aurait pu me faire pressentir.

AU DOCTEUR RENÉ CAZAILLET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Si noble exemple de grandeur et de servitude médicales et pour lui redire aussi ma profonde et admirative affection.

Au Docteur DOUADY

Au Docteur L. MONOD

qui ont guidé mes premiers pas en phtisiologie.

A MES CAMARADES

Le Docteur A. BEAU
Professeur Agrégé

Le Docteur P. BRIQUEL
Ancien Chef de clinique

Le Docteur E. LE GAIT
Ancien Chef de clinique

qui ont dirigé ma préparation aux concours.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

A mon Maitre d'externat et d'internat

Monsieur le Professeur ANDRE

Clinique d'urologie

A mes Maitres d'externat

Monsieur le Professeur HAMANT

Clinique chirurgicale

Monsieur le Professeur SIMONIN

Clinique Villemin

Monsieur le Professeur PERRIN

Clinique médicale

Monsieur le Doyen SPILLMANN

Clinique dermatologique

Monsieur le Professeur CAUSSADE

Clinique médicale infantile

A mes Maitres de l'Institut d'Hygiène

Monsieur le Professeur PARISOT
Ancien Président du Comité d'Hygiène de la S.D.N.

Monsieur le Professeur MELNOTTE

à qui me lie le souvenir d'une heure grave.

A Monsieur le Professeur Agrégé PIECHAUD
Professeur d'Hygiène
Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre de la Santé
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction publique

En m'adressant tel un inconnu à la Faculté de Médecine de Bordeaux, j'ai eu le privilège d'être accueilli avec l'affabilité si sincère que vous témoignez à vos élèves. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A MES JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur d'hydrologie
thérapeutique et climatologie
Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

PREFACE

Lorsque notre Maître le Professeur Piéchaud a aiguillé le sujet de cette thèse vers les réactions des tissus lymphoïdes pulmonaires en tuberculose, nous avons accueilli ce choix avec une vive satisfaction. L'idée directrice de ce travail était d'ordre pathogénique, il nous fallait réunir les diverses conceptions entrevues jusqu'à ce jour, et tenter de donner à chaque cas une interprétation satisfaisante. En regard des multiples formes de l'adénopathie trachéo-bronchique, aux modalités si déconcertantes, aux apparitions si capricieuses, nous avons relevé chaque fois, chez tous les auteurs que nous avons interrogés, un embarras non dissimulé. Dufourt lui-même reconnait que l'une des formes d'A.T.B. s'inscrit en faux contre la systématisation de Ranke. Ameuille, dénonçant la fragilité des solutions pathogéniques proposées jusqu'ici, confesse sa perplexité, mais ne s'étonne nullement de voir combien le cas exceptionnel est encore plus obscur que l'habituelle indifférence du ganglion vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire chronique.

Si nous nous sommes permis d'émettre des idées personnelles sur ces questions, notre intention première n'est pas d'apporter une solution, mais de prouver combien ce genre de problème nous passionne.

En dehors de ces paragraphes essentiels, nous avons analysé d'une part quelques travaux qui ont élucidé les phénomènes histo-pathologiques qui propagent l'infection au tissu lymphatique, parce que l'adénopathie du chancre d'inoculation est une loi qui ne supporte aucune exception,

et d'autre part ceux qui ont envisagé la possibilité d'un mécanisme de propagation rétrograde à l'origine de la réinfection endogène.

Les circonstances nous ayant contraint à un éloignement temporaire des centres hospitaliers, nous n'avons pu faire figurer dans ces pages des observations personnelles. Les difficultés du diagnostic, la rareté des cas indiscutables, nous y avaient fait renoncer. Nous regrettons cependant de n'avoir songé que trop tard à interroger les chirurgiens, car depuis la multiplication du pneumothorax extra-pleural, une exploration du médiastin peut en ce sens apporter de grandes précisions et révéler des adénopathies que l'examen radiologique laissaient insoupçonnées.

Alors que ce travail vient d'être mené à son terme, nous voulons exprimer à notre Maître nos vifs et respectueux remerciements, pour l'intérêt considérable qui demeure attaché à cette question et qui ne s'est jamais démenti tout au long de son étude.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYSTÈME LYMPHO-GANGLIONNAIRE DU POUMON EN TUBERCULOSE

RAPPEL ANATOMIQUE

Chaines ganglionnaires tributaires de l'appareil pleuropulmonaire

> Dans la communauté humaine les malades jouent un rôle qu'il est impossible de modifier ou de suppléer. Leur faiblesse est une puissance.
>
> L. Vaunois.

On distingue les chaînes suivantes :

1° Ganglions médiastinaux antérieurs et prévasculaires ;

2° Ganglions médiastinaux postérieurs ;

3° Les chaînes mammaires ;

4° Les chaînes pariétales ;

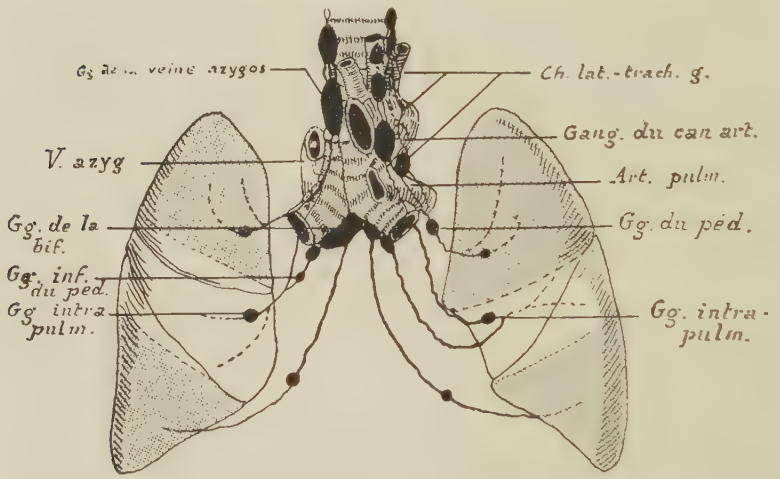
5° Ganglions péritrachéobronchiques ;

6° Ganglions intrapulmonaires.

I. — *a*) La chaîne médiastinale antérieure droite siège à droite du thymus, le long du phrénique, elle comprend

deux à cinq ganglions. L'un d'eux, constant, est à la jonction des deux troncs veineux brachiocéphaliques. C'est le ganglion innominé. Elle draine, entre autres, la plèvre médiastinale et diaphragmatique droite, et se jette dans le confluent veineux jugulo sous-clavier droit.

b) La chaîne gauche est aortico carotidienne, et commence en avant du canal artériel, entre l'aorte et la pulmonaire, non loin de l'anse du récurrent, par le ganglion de Botal, puis monte en avant de la crosse le long du bord gauche du thymus et se termine dans le canal thoracique, soit dans le confluent jugulo sous-clavier gauche. Elle draine la plèvre gauche comme à droite, mais également quelques zones pulmonaires.



Shéma synthétisant les connexions ganglionnaires des territoires lymphatiques pulmonaires
(D'après Rouvière.)

II. — Les ganglions médiastinaux postérieurs, en avant de l'œsophage et de l'aorte, dans le tiers inférieur du médiastin, tributaires des ganglions trachéobronchiques, drainent les plèvres diaphragmatiques et médiastines.

III. — Citons pour mémoire les chaînes mammaires, qui longent les bords droit et gauche du sternum, drainant également la plèvre diaphragmatique, vers le confluent jugulo sous-clavier droit et le canal thoracique.

IV. — Parmi les ganglions pariétaux postérieurs, on distingue les intercostaux (latérovertébraux) et les ganglions juxtavertébraux qui s'abouchent dans les gros troncs collecteurs de la base du cou. Mais signalons dès maintenant que les lymphatiques intercostaux sont susceptibles, au niveau des 2e, 3e et 4e et jusqu'au 6e espace, d'émettre une voie de dérivation passant pas l'orifice qui livre passage au rameau perforant du nerf intercostal et d'aboutir aux ganglions axillaires.

V. — Ganglions péritrachéobronchiques qui se subdivisent en :

a) Ganglions para ou latérotrachéaux gauches et droits ;

b) Ganglions de la bifurcation ;

c) Ganglions du pédicule pulmonaire.

a) La chaîne paratrachéale droite longe le bord droit de la trachée et compte de trois à six ganglions, qui s'étendent de la crosse de l'azygos à l'artère sous-clavière en haut. Le premier ganglion est constant. C'est celui de la crosse de l'azygos. Cette chaîne reçoit la lymphe du poumon droit et celle venant du groupe de la bifurcation, et aboutit à la veine sous-clavière ou à la jugulaire, mais tantôt au ganglion le plus inférieur de la chaîne jugulaire.

La chaîne latérotrachéale gauche suit le recurrent, après son anse aortique, en dehors du bord postéro latéral gauche de la trachée, et en dedans de la crosse aortique. Elle se jette dans le canal thoracique le plus souvent. Ces deux chaînes sont dans le prolongement des deux chaînes récurrentielles du cou, mais dans l'une le courant lymphatique est ascendant, dans l'autre il est descendant.

b) Les ganglions de la bifurcation ou intertrachéo-bronchiques sont sous la trachée, dans l'écartement des bronches, au-dessus des veines pulmonaires inférieures. On en compte de trois à cinq. Les vaisseaux efférents se rendent à la chaîne latérotrachéale droite, exceptionnellement à l'autre.

c) Ganglions du pédicule. Il faut entendre, sous ce nom, ceux qui sont placés entre les éléments du pédicule pulmonaire comprenant d'avant en arrière les veines, l'artère et la bronche souche, depuis l'origine des conduits aériens, jusqu'à la surface médiastinale du poumon. On distingue de rares ganglions préveineux, des préartériels et surtout des péribronchiques constants. C'est un relai avant les chaînes latérotrachéales. A gauche l'union se fait avec cette voie en passant sous la crosse aortique et l'anse de Vieussens, et là on note fréquemment un ganglion dit de l'anse du récurrent qui peut lancer une voie anastomotique avec le ganglion de Botal tout proche. On voit par là que des paralysies récurrentielles liées à des adénopathies ont anatomiquement leur raison d'être.

VI. — Ganglions intrapulmonaires : se situent à partir du moment où la bronche mère se ramifie, et plus spécialement dans les angles de la bifurcation de la bronche, de l'artère ou des veines. « On peut considérer ces ganglions intrapulmonaires comme des éléments primitivement extra pulmonaires, mais qui ont été englobés dans la masse par suite :

1° De l'extension du parenchyme qui déborde en dedans les éléments du pédicule.

2° De la soudure plus ou moins étendue des lobes voisins » (Rouvière).

Partant, on distingue deux ganglions interlobaires (supérieur et inférieur) et un ganglion interlobaire gauche. On note aussi des ganglions lobaires, inconstants, après la bifurcation de l'artère lobaire.

Territoires lymphatiques du poumon

Hormis la chaîne médiastinale antérieure, les poumons sont drainés uniquement par les chaînes latérotrachéales. Mais de quelle façon ? Rouvière indique le schéma ci-joint (page 14).

En effet, les territoires lymphatiques du poumon ne sont pas lobaires : la partie supérieure des poumons droit et gauche vont aux chaînes latérotrachéales, les parties inférieures à la bifurcation, les parties moyennes à ces deux chaînes.

Comme le groupe de la bifurcation conflue dans le groupe latérotrachéale droit, on voit que cette chaîne draine tout le poumon droit et la moitié à gauche. Enfin une infime partie du sommet gauche dépendrait de la chaîne médiastinale antérieure.

Pour les plèvres : le feuillet viscéral depend des réseaux lymphatiques pulmonaires sous-pleuraux, la plèvre diaphragmatique et médiastinale est drainée, entre autres, par les chaînes antérieures et postérieures du thorax. Quant à la plèvre costale, elle est tributaire de la chaîne mammaire en avant, des ganglions intercostaux postérieurs et pré ou latérovertébraux en arrière, mais la région de l'apex possède une irrigation intéressante. Au-dessus de la première côte, la plèvre du dôme se déverse dans la chaîne jugulaire. Entre la première et la quatrième côte, il existe constamment une voie anastomotique avec le groupe axillaire, par l'intermédiaire de l'orifice du rameau perforant du nerf intercostal, comme nous l'avons déjà signalé. Entre la quatrième et la sixième côte ce dispositif n'est plus qu'inconstant. Tout ceci permet de comprendre la présence d'adénopathies axillaires ou cervicales basses satellites d'une lésion pleurale.

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Nous avons vu les collecteurs lymphatiques pulmonaires suivre docilement les conduits aériens extrapulmonaires. Dans le poumon lui-même pareille disposition se trouve vérifiée. C'est en effet dans les espaces conjonctifs péribronchovasculaires que se situent les ramifications lymphatiques du système, et qui comprennent, outre des capillaires et des sinus, de petites formations lymphoïdes de divers types. Mais comme on distingue des voies bronchiques extra et intraparenchymateuses suivant qu'elles sont extra ou intralobulaires, on aura également des voies lymphatiques extra et intraparenchymateuses.

Voies extraparenchymateuses

En adoptant la conception de Félix, on voit que l'adventice péribronchovasculaire est concentrée surtout dans le noyau lobaire. C'est dans cette adventice que l'on va rencontrer les cheminements qu'emprunte la lymphe. Il existe, en effet, des fentes dans ce tissu conjonctivo-élastique (les espaces intra adventitiels d'Ivanov) qui ont pour résultat de laisser une certaine indépendance à la bronche et aux vaisseaux, et qui sont utilisées par la lymphe à la manière de véritables lacs. Mais en plus de ces fentes, il existe de véritables capillaires, avec leur endothelium et leurs valvules. Ces capillaires font relai dans de minuscules ganglions mesurant environ 0,2 à 2 mm. qui sont histologiquement de structure typique, quoique souvent anthracosiques. Enfin des formations lymphoïdes apparaissent, mais seulement dans la tunique conjonctive des bronches, souvent même immédiatement contre l'épithelium qu'elles soulèvent et aplatissent, à tel point qu'on peut les comparer aux follicules clos de l'intestin. Bourrées de lymphocytes et des lymphoblastes, elles ont une répartition variable suivant les individus. On ne peut

d'ailleurs affirmer que toute la lymphe pulmonaire s'engage ou non dans ces formations. En dehors du noyau lobaire, c'est-à-dire dans le manteau la trame fibro-élastique s'amenuise et se répartit surtout dans les cloisons interlobulaires. La coulée bronchovasculaire se résout en canaux de plus en plus fins pour finalement aboutir à un lobule, c'est-à-dire au parenchyme alvéolaire.

Formations lymphatiques intraparenchymateuses

Le lobule pulmonaire en plus de son enveloppe fibro-élastique, d'ailleurs discontinue et fenêtrée chez l'homme, possède lui aussi une charpente intralobulaire de ce type. Elle sert de soutien à la bronche terminale, aux bronchioles respiratoires ainsi qu'aux vaisseaux. C'est dans cet interstitium conjonctif que l'on note les dernières lacunes et les ultimes capillaires lymphatiques histologiquement décelables. Aux bronchioles respiratoires font suite les canaux alvéolaires, conduits assimilables à des bronchioles qu'une alvéolisation totale aurait transformées, et là on ne distingue plus que quelques fibres collagènes et élastiques, aux pieds d'insertion des alvéoles. Les cloisons alvéolaires elles mêmes ne révèlent à l'analyse histologique que des fibres réticulées ou précollagènes en abondance, des fibres élastiques et collagènes exceptionnelles, étayant le tapis des capillaires fonctionnels, le tout étant noyé dans une substance fondamentale unissante, tenace et élastique, tapissée intérieurement par le revêtement alvéolaire. Ainsi donc dans le stroma qui préside aux échanges gazeux, aucune technique n'a pu mettre en évidence des dispositifs lymphatiques.

Histophysiologie

Tout le long du parcours intrapulmonaire, à la fois dans l'interstitium intraparenchymateux et dans la gaîne

péribronchovasculaire extralobulaire, s'opère une filtration qui obéit aux mécanismes physiologiques entrevus au niveau de tout organe. Cependant malgré l'absence de voies lymphatiques histologiquement contrôlées dans le complexe alvéolaire, il y a lieu de se demander quelle contribution cette nappe de capillaires fonctionnels du poumon peut apporter aux phénomènes de transsudation tissulaire. A l'heure actuelle, bien qu'une démonstration rigoureuse ne soit pas encore établie, il faut admettre que la paroi alvéolaire est le siège d'un suintement liquidien, peu riche en protéines, puisqu'il ne précipite pas sur les coupes de poumon normal. Ce léger ruissellement d'une épaisseur approximative ne dépassant pas quelques fractions de μ, certains auteurs parlent même d'un simple film mono ou paucimoléculaire, apparaît comme nécessaire à la vie des cellules alvéolaires s'insérant bien souvent à la paroi par un simple pédicule, et qui sous entendent la présence d'un fluide autre qu'aérien tout alentour. De plus l'énorme évaporation pulmonaire ne s'accorde pas avec la notion d'alvéoles secs. D'ailleurs le transit des poussières alvéolaires, incluses ou non dans des phagocytes, vers les espaces intra-adventitiels d'Ivanov, affirme un anthentique drainage alvéolaire par les voies lymphatiques. Enfin la perméabilité de la substance fondamentale unissante se révèle considérable dans les états pathologiques, et plus particulièrement dans l'œdème aigü, où l'on compare l'irruption de la sérosité à une véritable marée, et dont la résorbtion peut, elle aussi, s'opérer à une allure record. Ainsi le poumon à un certain point de vue apparaît comme « une puissante pompe lymphatique ». Notons en passant que cette lymphe, après avoir gagné les collecteurs et le cœur droit, renouvellera son passage dans les capillaires sanguins du poumon mais il en est ainsi pour la lymphe issue de tous les points de l'organisme, et après avoir terminé son cycle dans le dispositif circulatoire de dérivation, elle marquera son re-

tour au tissu sanguin en irriguant d'abord l'appareil pulmonaire.

Comme nous l'avons déjà entrevu, les voies lymphatiques sont empruntées par les cellules mobiles, histiocytes, monocytes, cellules alvéolaires, d'une étroite parentée, puisque toutes sont ressortissantes au système réticuloendothélial, et on les y retrouve en grand nombre quand elles ont accompli leurs fonctions phagocytaires ou métaboliques ; en particulier les cellules alvéolaires, véritables sentinelles de garde, qui ont pour mission de protéger une zône de résorbtion que d'aucuns estiment à plus de 50 m2 qui se trouve en fait à l'air libre, et qui se doit de rompre avec toute agression microbienne ou toxique. Où se fait le raccordement des voies lymphatiques avec le liquide de transsudation alvéolaire ? Probablement au point où les cloisons alvéolaires s'insèrent sur les dispositifs conjonctifs des canaux alvéolaires et des bronchioles respiratoires, mais ce fait n'a pas encore trouvé sa démonstration histologique.

HISTOGENESE DE L'INFECTION BACILLAIRE

Aux bien portants pour comprendre un malade, il faut presque du génie, comme à un malade pour toujours être doux avec les bien portants, il faut presque de la sainteté.

Ch. Du Bos.

Avec ce rappel nous avons voulu montrer comment l'appareil lymphoganglionnaire du poumon plonge ses racines, ou mieux, situe ses origines jusqu'au centre même du tissu fonctionnel alvéolaire ; de ces notions il découle naturellement que le rôle qu'il doit jouer dans les divers processus pathologiques et, entre autres, dans l'infection bacillaire que nous nous proposons d'examiner, peut être considérable. Ce sera à la lumière de l'histopathologie, et de ce qu'on a tendance à appeler l'anatomie-pathologique dynamique de la tuberculose, que nous voulons d'abord entreprendre cette étude.

Les premières expériences bien démonstratives effectuées dans ce domaine, nous semblent résulter des travaux de Borrel. Après des injections intraveineuses d'une émulsion fine de bacille de Koch chez le lapin, il a pu saisir l'histogenèse des lésions initiales, tantôt en sacrifiant l'animal immédiatement, tantôt en lui laissant une survie plus ou moins courte. C'est ainsi qu'il a pu constater que la première réaction défensive de l'organisme était le fait des leucocytes polynucléaires qui englobent un peu partout la quasi totalité de l'émulsion et très rapidement. Puis ces leucocytes tendent à se concentrer en certains

points au bout de 24 heures, mais dès le troisième jour ces leucocytes commencent à subir un processus de dégénérescence, le noyau devient homogène et trouble, se fragmente, et le polynucléaire disparaît. Mais dès le deuxième jour, au point se trouvent réunis bacilles et leucocytes, de grandes cellules à noyau unique, vésiculeux, à protoplasma abondant, surviennent, ce sont de grands mononucléaires, et ceux-ci dès le troisième jour se groupent autour des amas bacillaires. Leur pouvoir phagocytaire entre en jeu dans les capillaires de tous les organes. En particulier au niveau du poumon, Borrel remarque dans les capillaires sanguins et lymphatiques des mononucléaires chargés de bacilles qui sont soit isolés, soit en voie de fusionnement, pour aboutir aux cellules géantes, où l'on peut dénombrer jusqu'à 60 noyaux. Dans l'alvéole on rencontre ces mêmes formations doublées fréquemment de lésions exsudatives. En attendant encore quelques jours le stade macroscopique de la granulation est atteint, et à cette seconde période consécutive à l'infection, ces granulations se développent surtout dans les alvéoles et les lymphatiques. Au niveau des premiers, la granulation est tantôt inflammatoire, c'est-à-dire constituée par une lésion pneumonique avec alvéolites exsudatives, tantôt folliculaire. Au niveau des lymphatiques, c'est surtout le follicule de Köster que l'on rencontre avec sa couronne épithelioïde puis lymphocytaire enserrant la cellule de Langhans.

Calmette a pu suivre de la même façon les résultats de l'infection aérogène. Il y a afflux alvéolaire de leucocytes, puis de monocytes qui peuvent s'organiser en formations folliculaires, mais toujours on note un exode vers les espaces lymphatiques de cellules chargées de bacilles.

L'injection sous cutanée, d'après Boquet, Valtis et Saenz, atteint en moins d'une heure les ganglions régionaux, et par les lymphatiques éfférents gagne en trois ou

quatre jours la circulation sanguine, et le poumon dès le cinquième jour. On retrouve alors les mêmes réactions cellulaires décrites plus haut. La seule critique qu'il y a lieu de faire à ce genre d'expérience sera de ne pas respecter les premiers dispositifs de défense que l'organisme a établi avec l'extérieur, c'est-à-dire le revêtement cutané et muqueux, et de favoriser par trop la pullulation bacillaire en l'introduisant d'emblée et massivement dans le milieu intérieur. Armand Delille souligne les nuances qui caractérisent l'atteinte paucibacillaire : « Inoculés à dose faible, les bacilles tuberculeux atteignent en quelques minutes ou en quelques heures les ganglions lymphatiques régionaux, mais la bacillemie qui se réduit à quelques éléments, apparaît après une période d'autant plus longue que le nombre des germes administrés est moins élevé. Les lésions viscérales qu'elle détermine consistent tout d'abord en quelques foyers isolés qui s'accroissent et se multiplient lentement. La progression initiale des germes paraît s'effectuer presque exclusivement, dans l'organisme du cobaye adulte, par l'intermédiaire des voies lymphatiques ».

Dans ce domaine nous nous devons aussi de citer les importants travaux publiés par Coulaud, puis par Leuret et Caussimon, où sont mises en relief les réactions du tissu pulmonaire en face des injections de bacilles morts ou atténués. Il nous apparaît que la contamination expérimentale du lapin par le B.C.G. schématise le plus explicitement l'anatomie pathologique dynamique de la tuberculose abortive. Ce faisant on enregistre les mécanismes cellulaires qui aboutissent à une guérison dans son sens le plus strict, c'est-à-dire avec absence de tissu cicatriciel ou d'altérations quelconques. Les organes qui réagissent à une dose massive de B.C.G. intraveineux (15 mmg. par exemple) sont le poumon, le foie et la rate. Partout ailleurs il y a intégrité. Très rapidement, premier ou deuxième jour, on note dans le poumon une altération

septale, avec épaississement et imbitition des parois alvéolaires, afflux de polynucléaires, de lymphocytes et de mononucléaires comme précédemment. Dès cette époque, Leuret signale des réactions cellulaires au niveau des nodules lymphoïdes péribronchiques. Il y a de rares lésions d'alvéolites incomplètement développées. Ceci nous permet d'envisager comme plausible la propagation aux territoires lymphatiques antérieurement aux lésions d'alvéolites, et qu'elle doit s'opérer, initialement tout au moins, entre capillaires sanguins et lymphatiques. Elle peut donc exister préalablement aux mécanismes d'épuration alvéolaire.

Vers le dixième, vingtième jour, les lésions sont surtout intra alvéolaires. Les cellules géantes sont assez rares et paucinucléaires. Les follicules très nombreux sont épithélioïdes, ou doublés en même temps d'un anneau lymphocytaire. Quant à la tuméfaction des nodules lymphoïdes, elle augmente et vers le quarantième jour constitue un véritable manchon inflammatoire péribronchique.

On n'y observe que peu de follicules nets, mais des lymphocytes et des cellules épithélioïdes en plus faible quantité. C'est entre le 100e et le 200e jour que le nettoyage des lésions s'opèrent mais les auteurs ne précisent pas si le phénomène est synchrone dans le parenchyme et dans les territoires lymphatiques.

En nous reportant aux microphotographies extraites du mémoire du Docteur Coulaud (Ann. de l'Institut Pasteur, t. LXI) on peut voir toutefois un important nodule péribronchique 200 jours après l'injection de B.C.G., alors que le parenchyme alvéolaire a retrouvé dans l'ensemble un aspect normal. Dans cet ordre d'idées, si nous analysons l'évolution des lésions hépatiques, il est tout à fait caractéristique de noter que les derniers follicules s'observent dans les espaces de Kiernan et : « il est infiniment probable qu'il s'agit ici d'un retentissement des lé-

sions sur un relai lymphatique analogue à ce qui se produit dans le poumons au niveau des nodules lymphoïdes » Calmette.

Enfin il est très difficile d'affirmer que les ganglions trachéobronchiques demeurent indemnes de toute contamination car l'inoculation au cobaye d'organes contaminés par le B.C.G. se révèle de toute façon négative (Calmette).

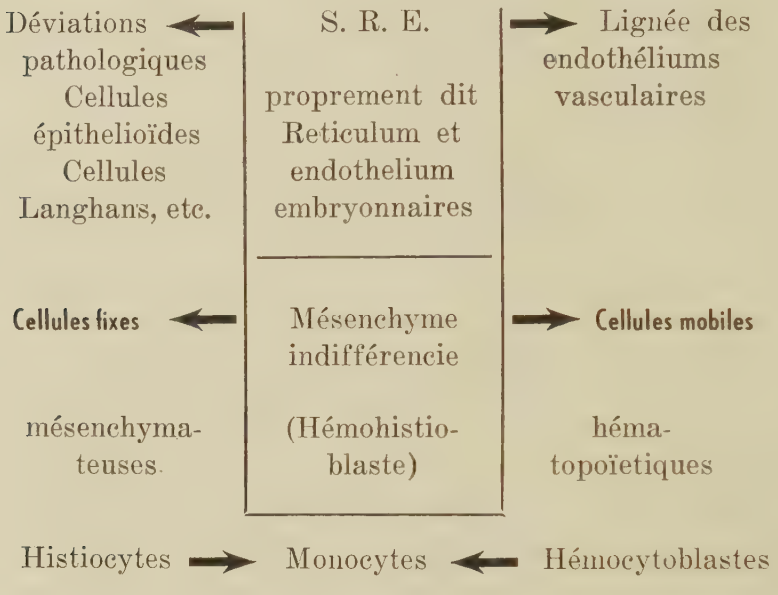
En résumé nous voyons ici que les phénomènes d'expulsion du virus paraissent emprunter la voie canalaire après fragmentation de l'alvéolite.

Leuret s'exprime ainsi : « Les réactions du tissu pulmonaire observées chez le lapin, à la suite d'injection I.V. de B.C.G., traduisent essentiellement un processus d'élimination précédé de tentatives d'enkystement et de phagocytose. La réalisation en quelque sorte au ralenti de ces réactions permet de penser qu'il n'y a pas lieu d'opposer les lésions d'origine bronchique ou inhalatoire à des lésions d'origine hématogène.

» Il est remarquable de constater que les lésions d'alvéolite et les réactions des îlots lymphoïdes péribronchiques, considérées comme proprement d'origine inhalatoire, peuvent être la conséquence d'une infection par voie sanguine. Il y a toutes les raisons de penser qu'il en est de même pour les lésions analogues observées dans la tuberculose humaine ».

Dans toutes ces expériences on relève que les monocytes, les histiocytes, les cellules alvéolaires livrent un assaut durable à l'envahisseur. C'est entre ces éléments que se déroule la phase initiale du conflit, et en matière tuberculose on peut dire que l'organisme mobilise une infanterie réticulo-endothéliale. Dans le foie par exemple, Metchnikoff a montré que les cellules tuberculeuses épithélioïdes et géantes se forment uniquement aux dépens des grands mononucléaires et des cellules de Kupfer. Le

tableau ci-dessous, inspiré de Rouslacroix, résume le potentiel histologique et histopathologique de ce système disséminé dans tout l'organisme, et que l'on peut considérer comme une réserve de mésenchyme jeune.



Or nous savons que le système réticulo endothélial, dans l'accomplissement de ses fonctions phagocytaires, a constamment tendance à choisir comme voie de garage l'appareil circulatoire lymphatique. « Quand on fait respirer à un animal un air chargé de poussières, au bout d'un certain temps, on retrouve des monocytes chargés de ces poussières non seulement dans les cavités alvéolaires, mais encore dans les espaces conjonctifs et dans les capillaires lymphatiques péribronchiques. C'est par la voie de ces lymphatiques que ces cellules chargées de poussières gagnent les ganglions lymphatiques ou les espaces sous-pleuraux. Le fait est bien connu et incontestable. Il est particulièrement intéressant au point de vue pathologique, car ce qui se produit expérimentalement avec les poussières peut se produire avec les microbes » (Policard).

Ainsi on retrouve des poussières, des particules pigmentées(suie, houille, éléments hématiques) dans l'interstitium conjonctif et les espaces adventitiels d'Ivanov, mais comme nous l'avons déjà signalé le cheminement des cellules migratices dans l'accomplissement de leurs fonctions d'épuration suit un tracé qui n'est pas encore rigoureusement établi.

Quoi qu'il en soit, l'infection bacillaire par voie sanguine, trachéale ou sous-cutanée, a tendance à gagner l'appareil lymphoganglionnaire. Faut-il se demander, avec Guiesse-Pellissier, si ce processus est défavorable ? Pour notre fait nous croyons que l'infection tuberculeuse qui est dominée par l'organisme a, elle aussi, engendré les mêmes phénomènes au sein du système lymphatique. C'est une preuve que ces mécanismes peuvent suffire à juguler la maladie, tandis que s'ils étaient défavorables, l'invasion du même territoire aurait constamment des conséquences aggravantes en redoublant la virulence du bacille.

En regard de l'hypothèse soulevée par Guiesse-Pellissier nous devons toutefois faire droit à la restriction suivante : La notion de guérison est intimement liée à celle de « restitutio ad integrum », à la « stérilisatio magna ».

Or l'épuration du territoire pulmonaire ne pourra être considérée comme définitive qu'autant qu'elle s'accompagnera de l'expulsion complète par l'organisme du virus infectant. Si celui-ci s'embusque dans un ganglion lymphatique, en conservant une vitalité suffisante comme le soulignent nos méthodes de culture ou d'inoculation, il s'avérera impossible d'admettre la domination vraie de l'organisme sur le germe tuberculeux. Peu importe que cette situation s'apparente à une symbiose ou au parasitisme, force est d'admettre dès lors que tout est agencé en perspective d'une réinfection endogène.

Avec un autre point de vue, Krause et Miller se sont demandé si le rôle du système lymphatique n'était pas

considérable dans la localisation des lésions, en comparant les résultats expérimentaux chez le lapin et le cobaye. Le lapin tuberculisé révèle à l'examen des poumons farcis de granulations, tandis que dans les mêmes circonstances le cobaye présente des lésions histologiques peu importantes. L'un fait une localisation pulmonaire massive, l'autre fait surtout une localisation extrapulmonaire.

Il y a là un parallélisme certain entre la présence d'un tissu lymphoïde abondant chez le lapin, et la rareté de ces mêmes formations chez le cobaye sain. Toutefois les ganglions trachéobronchiques du cobaye sont lésés considérablement, comme si dans le poumon l'absence de formations lymphoïdes entraînait l'absence de fixation bacillaire. Mais on peut engendrer chez le cobaye une tuberculose avec localisation pulmonaire importante, si au préalable on a exalté son tissu lymphoïde respiratoire par des inhalations répétées de poussières de charbon ou de suie. Pour Miller, il y aurait même concordance dans le poumon, des localisations des tubercules miliaires avec les ilôts lymphoïdes. Mais de toute façon, on peut écrire avec notre Maître le Professeur Piéchaud : « Il est certain que chez le lapin, le rôle joué par le tissu lymphoïde dans la localisation des foyers de tuberculose pulmonaire est net. De même si on le considère comme facteur gouvernant l'arrêt du bacille dans le tissu pulmonaire. Que ce soit par voie aérienne ou voie sanguine, le tissu lymphoïde happe toujours le bacille qui gagne les voies lymphatiques et comme chez le lapin le tissu lymphoïde est très ramifié, très important dans l'intérieur même du poumon, c'est ainsi que la tuberculose intra pulmonaire prééminе chez lui et prend un développement véritablement impressionnant ».

En résumé, à l'agression microbienne le tissu réticulo endothélial répond, après l'échec des éléments polynucléaires, par des phénomènes de fixation, de phagocytoses, d'encerclement, de constructions folliculaires, le tout étant

accompagné par un mécanisme migrateur à destination des territoires lymphatiques.

Dans la tuberculose abortive cette migration, cet exode est prépondérant comme si ce champ de bataille paraissait à l'organisme le plus favorable pour prendre le dessus dans la lutte avec son terrible ennemi.

VOIE D'ACCES DU BACILLE AU COUPLE GANGLIOPULMONAIRE

Je crois qu'il est certaines portes que seule la maladie peut ouvrir. Je n'ai jamais rencontré quelqu'un de ceux qui se vantent de n'avoir jamais été malades, qui ne soit par quelque côté un peu sot, comme les gens qui n'ont jamais voyagé. Ceux qui n'ont jamais été malades sont incapables de vraie sympathie pour une quantité de misère.

A. Gide.

De ces notions d'histogénèse se dégage l'idée essentielle d'une propagation de l'infection aux territoires lymphatiques, concomitante des moyens de défense mis en jeu par l'organisme. Quelle que soit la méthode expérimentale d'inoculation utilisée, intraveineuse, trachéale, sous-cutanée, les bacilles se retrouvent dans les voies lymphoganglionnaires qui réagissent selon une loi générale de défense.

Ce n'est cependant pas à la lumière de ces travaux que l'on pourrait concevoir l'extraordinaire fréquence des lésions bacillaires dans l'appareil pulmonaire et son territoire lymphatique. G. Hedreu donne le tableau comparatif suivant pour le nourrisson :

Localisations à	
Ganglions trachéobronchiques ..	100 %
Poumons	97.8 %
Rate	82.9 %

Foie	61.7 %
Ganglions mésentériques	57.4 %
Intestin	38.3 %
Méninges et cerveau	36.6 %
Reins	34 %
Ganglions cervicaux	22.9 %

Dans son ouvrage Phtisiologie humaine (1946) Et. Bernard indique les proportions suivantes :

Morbidité comparée : Les tuberculeux dépistés, en 1936, par les dispensaires d'hygiène sociale se répartissent en :

Tuberculeux pulmonaires	86 %
Tuberculeux extrapulmonaires	14 %

Les assurés sociaux de la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise inscrits à la Caisse Maladie du 1.7.36 au 30.6.37 se répartissent en :

Tuberculeux pulmonaires	86.7 %
Tuberculeux extrapulmonaires ..	13.3 %

Mortalité comparée : les statistiques du département de la Seine, nous donnent pour les cinq années comprises de 1932 à 1936 un nombre de décès, par tuberculose toutes formes, de 50.902 qui se répartissent en :

Morts par tuberculose pulmonaire: 43.481 soit 85.4 %.

Morts par tuberculose extrapulmonaire : 7.421 soit 14.6 %.

On voit par là que le rapport est le même en ce qui concerne la mortalité et la morbidité.

En pathologie humaine il faut aussi remarquer que la tuberculose est la conséquence d'une contamination qui ne ressemble pas à celles que l'on utilise pour l'animal dans le domaine expérimental. Il est certain qu'en dehors des cas où l'agent infectant s'introduit à la faveur d'une blessure, il est contraint de franchir la barrière cutanéo-muqueuse pour atteindre le milieu intérieur.

A ce sujet les voies d'accès qui ont été le plus étudiées sont celles que constituent les deux champs pulmonaire et intestinal. La peau, en raison de sa couche cornée, jouissant d'une efficacité protectrice plus grande, la porte d'entrée logiquement empruntée se situe donc dans le revêtement digestif et bronchopulmonaire. La conjonctive étant apparue depuis longtemps comme secondaire, la discussion s'est établie pour trancher le différent qui séparait en deux camps les partisans de la voie digestive, minutieusement étudiée par Calmette, et les partisans de la voie pulmonaire. Il est admis aujourd'hui qu'en mettant de côté l'importance statistique du problème, ces deux voies sont possibles. Notons aussi que contrairement aux tuberculoses expérimentales l'homme subit en général des contaminations paucibacillaires qui, par additions successives, peuvent évidemment acquérir une réelle importance, mais le terme de contamination massive ne peut avoir la même signification chez l'animal de laboratoire et chez l'homme. La différence réside autant dans la quantité des germes que dans l'allongement habituel de la durée du processus infectant, car nous inclinons à ne considérer le phénomène de Koch ou réaction de refus comme authentiquement efficace qu'en face d'une tuberculose en activité.

Depuis fort longtemps l'accès du bacille dans l'organisme est régenté par la loi de Conheim : Partout où le virus tuberculeux s'introduit et séjourne pendant un temps suffisant, un produit tuberculeux ou scrofuleux prend naissance. Pour cette localisation première, c'est la porte d'entrée qui joue le rôle important : une fois introduit dans l'organisme, le virus se propage et se dissémine d'après les dispositions locales, empruntant les voies naturelles lymphatiques et veineuses.

Calmette s'élève contre cette loi qui exige une contamination massive pour se vérifier. D'après cet auteur une infection uni ou paucibacillaire est capable de ga-

gner l'appareil lymphatique sans laisser de traces au point où elle a pénétré : « Expérimentalement on constate que l'infection tuberculeuse peut être réalisée à travers la peau saine après friction énergique (c'est-à-dire dans les conditions qui favorisent la migration des leucocytes du réseau lymphatique superficiel jusqu'aux interstices des cellules épidermiques), et surtout à travers la peau épilée ou fraîchement rasée, en étalant à la surface de celle-ci soit des crachats riches en bacilles, soit des cultures virulentes. Babès, Riegler, J. Courmont, Lesieur, C. Fraenkiel, Takaya et Dold ont aussi tuberculisé des cobayes, des lapins et des bovidés. Ces auteurs ont établi que l'infection transcutanée, généralement lente, peut ne laisser aucune trace, ne développer même aucune adénite locale comme premier symptôme et aboutir cepndant à la généralisation ».

Berthet, dans sa thèse (Lyon), a étudié la porte d'entrée sise dans le carrefour aérodigestif : cavité buccale, grotte faciale, pharynx et ses formations lymphoïdes. Il y indique un tableau statistique des tuberculoses amygdaliennes primitives décélées par l'analyse histologique et bactériologique. A part quelques chiffres contradictoires, il ressort que l'indice de tuberculisation oscille dans ce cas aux environs de 5 %. Cready et Grove, Weller ont inventorié, à eux seuls, des milliers de cas. Le bacille est également signalé dans les végétations adénoïdes à l'état latent. Pehu et Dufourt rapportent, dans leur précis de tuberculose infantile, l'observation d'une fillette qui, quelques jours après une adénoïdectomie, présenta un syndrome de typhobacillose, suivi de péritonite peu après, et ces auteurs recommandent d'étudier la cuti réaction des sujets chez qui on veut détruire chirurgicalement l'hypertrophie de ces formations lymphoïdes. En ce qui concerne la muqueuse buccopharyngée et rhinopharyngée, les avis diffèrent sur sa perméabilité. Les prélèvements de mucus nasal n'ont pas donné de résultats con-

cluants, mais les leucocytes qui se rencontrent souvent au contact de ces muqueuses, peuvent enclaver les bacilles et les entraîner vers les territoires lymphatiques. Il n'est pas absurde d'imaginer qu'au niveau du carrefour aéro-digestif l'extrême rareté du chancre d'inoculation soit dû à ces leucocytes qui joueraient le rôle de la seringue dans la main de l'expérimentateur et réaliseraient l'instillation rapide des sinus ganglionnaires adjacents. En ce qui concerne la porte d'entrée dentaire, notons les observations de Pont et Roton, de Rohmer, et Romey qui démontrent le rôle possible d'une carie.

La notion de chancre mise à part, ce qui est indéniable, c'est le retentissement ganglionnaire des groupes cervicaux ou anneau de Waldeyer. Combien de sujets ont présenté dans le jeune âge, ou même plus tard et avant toute localisation pulmonaire, une hypertrophie de l'un ou de quelques uns de ces éléments qui demeure immobile et stationnaire en volume et en symptomatologie pendant un laps de temps fort long. En tout état de cause quelle est l'odyssée du bacille après l'étape ganglionnaire cervicale ? Pour Calmette il y a propagation directe au groupe trachéobronchique.

« Il n'est pas rare de rencontrer dans les autopsies d'enfants, comme dans les infections expérimentales, des lésions qui permettent de suivre la marche ascendante du virus, allant des ganglions bronchiques aux sus-claviculaires, mais les étapes de l'infection ganglionnaire suivent le plus aisément la marche descendante. La preuve expérimentale qu'il en est ainsi nous est fournie surtout, avec évidence, par les faits relatifs à l'infection par simple instillation de crachats ou de liquides bacillifères sur la muqueuse de l'œil des jeunes animaux. A la suite de cette infection (image de celle que réalise la mère phtisique qui essuie les larmes de son bébé avc son mouchoir souillé de crachats) apparaissent avec une régularité mathématique l'engorgement successif des ganglions de la

chaîne du cou, puis celui des trachéobronchiques, et secondairement à ce dernier on voit se constituer une ou plusieurs lésions tuberculeuses pulmonaires » (Calmette).

C'est cette question que nous voulons tenter d'analyser.

Les groupes du collier de Waldeyer (sous occipital mastoïdien, parotidien sous maxillaire, sus hyoïdien et retropharyngien) ont des vaisseaux éfférents à marche descendante qui se jettent dans le canal thoracique à gauche et dans la grande veine lymphatique à droite.

Or, comme nous l'avons souligné dans notre rappel anatomique, les chaînes récurrentielles en question véhiculent la lymphe en sens contraire. Pour qu'il y ait propagation il semble nécessaire d'admettre que la chaîne latérotrachéale soit parcourue par la lymphe cervicale, et que par conséquent la circulation lymphatique y suive un sens rétrograde. Nous savons que le courant lymphatique est susceptible de se renverser dans certaines circonstances pathologiques. Rappelons les expériences très démonstrativs de Braitwaite : Il fait une injection dans un ganglion placé en amont d'une adénite et remarque que le ganglion malade fait obstacle au cours habituel de la lymphe, au même titre qu'une ligature, et la circulation se fait alors en sens rétrograde comme le montre l'injection. Rouvière a repris cette expérience, dans le service de Sergent, sur des cobayes tuberculisés par le procédé habituel. Puis après un laps de temps variable, il pousse une injection d'essence de térébenthine colorée au bleu de Prusse dans deux ganglions malades, l'un inguinal, l'autre latérobronchique. Dans tous les cas l'injection a progressé en sens rétrograde. Soulignons que l'expérience ne réussit que sur l'animal vivant. Ceci peut-il expliquer la propagation directe cervico médiastinale ?

Chez le cobaye, Rouvière est catégorique et la nie car, dit-il : « Chez le cobaye la voie lymphatique cervicale et la voie latérotrachéale déversent leur contenu dans

le système veineux, sans avoir traversé auparavant un ganglion lymphatique commun aux deux voies, en sorte que la lymphe qui s'écoule par les voies cervicales droite et gauche ne peut gagner les ganglions des pédicules pulmonaires et les poumons, en suivant une direction rétrograde, parce qu'entre la voie cervicale et la voie latérotrachéale, aussi bien à droite qu'à gauche, il n'existe pas de ganglion de liaison pouvant devenir un obstacle au cours normal de la lymphe et dévier le courant lymphatique de l'une de ces voies vers l'autre. Chez l'homme, au contraire, les voies lymphatiques cervicale et pulmonaire ont parfois entre elles des connexions. Avec ce dispositif, lorsque l'adénite atteindra le ganglion jugulaire collecteur de ces deux voies, il pourra constituer un obstacle et entraîner l'arrêt de l'écoulement dans la direction normale. Mais encore il faut reconnaître que les bacilles drainés par cette voie, tomberont dans la circulation générale tant que l'adénite ne sera pas suffisamment développée » (Rouvière).

Nous voyons donc que ces phénomènes ne peuvent revêtir une grande importance.

Devons nous envisager une autre voie anastomotique que nous avons signalée plus haut dans notre rappel, celle du dôme pleural ? La lymphe de cette région se déverse dans les chaînes cervicales (jugulaire). Une réaction pleurale devrait alors servir de relai entre les deux adénopathies cervicale et médiastinale. Ceci est une hypothèse qui pourrait préciser le déterminisme de certaines pleurésies considérées comme des primo infections ou des primo manifestations et qui, en tout cas, sont souvent des réactions antérieures aux lésions pulmonaires, de certaines pleurites apicales également et enfin d'une tuberculose pulmonaire. Campani a présenté, en 1934, 138 cas de ce genre où il y a non seulement homolatéralité de l'adénopathie cervicale et de la lésion pulmonaire, mais aussi présence d'une « réaction » lymphatique entre les deux zones.

A l'appui de cette propagation directe, E. Berthet présente une série d'expérience où il infecte des cobayes dans le ganglion cervical suivant la méthode décrite par Ninni. Il avait ajouté au virus un peu d'encre de Chine. Or Berthet retrouve cette encre de Chine dans les poumons sans qu'il y ait la moindre trace de ce produit dans les autres organes, et il ajoute : « Ce qui semble en faveur d'une propagation lymphatique ». De même Sergent : « Il est bien invraisemblable que les corps étrangers (bacilles, matières colorantes, introduits dans les ganglions cervicaux prennent tous la voie vasculaire veineuse pour revenir systématiquement aux ganglions thoraciques. Il est plus vraisemblable de penser que si quelques-uns peuvent pénétrer par la voie veineuse dans le cœur droit et de là être véhiculés au loin, d'autres s'engagent dans les voies de communication interganglionnaire et réalisent lentement la propagation de proche en proche ».

Nous ne voyons pas pour notre part pourquoi la pexie totale de l'encre de Chine dans l'interstitium pulmonaire et ganglionnaire ne peut s'opérer par voie lymphosanguine, puisque le premier filtre capillaire (et quel filtre !) rencontré par la lymphe réintégrée dans la circulation sanguine sera l'immense champ de l'hématose. Certes l'inoculation d'encre de Chine dans la veine cave ne se retrouvera que partiellement dans le poumon, mais ceci résulte du fait que les cellules mobiles du système réticulo-endothélial n'auront pas eu le temps d'accomplir totalement leur fonction antixénique au niveau du poumon, à cause de la rapidité de circulation du milieu sanguin, car ce n'est pas l'encre de Chine qui se réfugie dans la trame mais bien les cellules phagocytaires chargées de leurs enclaves. D'ailleurs Berthet présente (1935) 14 cas analogues à ceux de Campani, mais ajoute « qu'il paraît difficile de résoudre le problème de la voie de propagation d'une façon certaine, et il semble que dans la majorité des cas, la voie suivie par le bacille ait été lymphohématogène ».

Quant à l'ensemencement des tissus lymphatiques médiastinaux, si l'on en revient dans la majorité des cas à la voie classique adénite cervicale, veine cave supérieure, cœur droit, artère pulmonaire et drainage des lésions pulmonaires, nous verrons que le problème se complique dans les cas où les tissus pulmonaires apparaissent sains.

Le système lymphatique cervical peut certes jouer le rôle de prélude à une tuberculose pleuropulmonaire ou médiastinale, mais en résumé le rôle des voies anastomotiques nous paraît de faible importance.

Voie digestive

Cette voie est si facilement empruntée par des bactéries de tout genre qu'il est nécessaire, dans les laboratoires de sérothérapie, de prélever les sérums en dehors des périodes digestives pour affirmer leur asepsie.

C'est à propos de cette porte d'entrée intestinale que la loi de Conheim serait le plus souvent en défaut, selon Calmette, puisque d'après les expériences de cet auteur, non seulement le bacille pourrait franchir l'épithélium sans y marquer son passage, mais il pourrait également séjourner dans la barrière ganglionnaire et la franchir de la même façon. Faisant ingérer à des chiens des cultures virulentes incorporées à de la soupe grasse, Nicolas et Descos ont sacrifié des animaux trois heures plus tard. « Le chyle prélevé dans la citerne de Pecquet était inoculé au cobaye aux doses de 5 à 10 cc., et avec ces doses minimes par rapport à la masse du liquide absorbé par les vaisseaux chylifères pendant ce délai de trois heures, il s'y trouvait des bacilles tuberculeux ». Sans vouloir nous appesantir davantage sur l'analyse de cette voie, nous retiendrons seulement qu'elle est susceptible de laisser échapper le matériel infectant par delà ses barrières ganglionnaires, et que dès lors la voie lymphohématogène devient pour le poumon tout à fait plausible, même avec porte d'entrée intestinale.

Voie aérogène

Malgré l'apparente simplicité que lui requiert un examen superficiel, elle se révèle plus complexe dès qu'on en fait une étude expérimentale. Avec des germes infectants de fraîche origine et en milieu humide (inhalation de fines gouttelettes par exemple) les réactions tissulaires parenchymateuses se font presque immédiatement, mais retenons que les germes désséchés, même à haute dose, ne donneront pas de résultats constants, même s'ils sont projetés par un dispositif de soufflerie. Il est indéniable que le bacille après dessication perd rapidement une bonne partie de sa virulence, et dans un quart des cas les lésions n'apparaitront qu'après un intervalle libre de un à plusieurs mois. Dans un autre quart du même lot en expérience, la contamination échouera. Dans ces conditions et plus particulièrement avec le lot des animaux qui ne succombent à l'infection qu'après une période de latence ou le poumon demeure sain, il faut envisager une épuration des tractus bronchiques ou alvéolaires par dérivation du virus dans le système lymphatique. C'est un peu comme si le bacille avait besoin d'effectuer un stage plus ou moins long dans ces territoires pour recouvrer une virulence que certaines conjonctures avaient pu entamer et ce serait entre autres une exception à la loi des adénopathies similaires de Parrot due à la faible vitalité de germes cependant abondants. Il nous semble que ce sont ces cas, où l'infection peu virulente n'entraine pas la création immédiate de lésions pulmonaires, qui se rapprochent le plus des phénomènes caractéristiques de la pathologie tuberculeuse humaine.

Déterminisme mécanique de la prééminence des localisations pulmonaires

En regard d'une contamination qui peut s'effectuer en empruntant de multiples voies après avoir ouvert une porte d'entrée parfois fort éloignée de l'appareil respiratoire, nous voudrions faire l'inventaire des causes mécaniques qui favorisent plus particulièrement l'élection des lésions dans les territoires pulmonaires. La distribution si fréquente du processus tuberculeux à ce tissu relève sans aucun doute de conditions biologiques fort complexes et qui ne sont que partiellement résolues par les renseignements que l'on peut tirer de l'aérobiose du bacille. C'est un fait que l'oxygène se montre nécessaire à son développement, mais sa nutrition dépend de tant d'autres facteurs que l'on n'est guère plus avancé quand on a minutieusement déterminé les besoins du virus dans un seul d'entre eux. In vitro des modifications souvent infimes du milieu, du P h, retentissent considérablement sur la vitalité de la culture, et au sein du tissu pulmonaire tout porte à admettre que des phénomènes comparables sont à l'origine de la virulence du germe. Mais tout ceci ne permet pas de négliger les facteurs mécaniques.

Dans tout ce qui précède nous avons retrouvé constamment une mobilisation de l'infection à travers les canaux lymphatiques, et nous n'avons pas manqué de souligner plusieurs fois que le poumon est situé en tête des organes qui réceptionnent en premier le liquide de transsudation tissulaire. Il faut même considérer que la lymphe pulmonaire elle-même effectue un cycle particulièrement court après sa formation, puisque des ganglions trachéobronchiques elle gagnera aussitôt la petite circulation et que, partant, il n'est pas absurde de parler d'un véritable circuit fermé à l'occasion de substances toxiques ou microbiennes qui subissent comme le virus tuberculeux

une dérivation lymphatique marquée. Charriés par la lymphe, les bacilles sont rarement libres mais phagocytés par des leucocytes (des polynucléaires surtout) qui se montrent incapables d'en opérer une pexie véritable. Or ces éléments parasites sont destinés à succomber en quelques jours, mais auparavant ils verront d'abord leurs fonctions amiboïdes diminuer puis disparaitre, et c'est alors que leur passage à travers les capillaires sanguins et surtout les capillaires pulmonaires qui comptent parmi les plus étroits de l'économie, s'avérera fort difficile, une véritable embolie se créera qui pourra engendrer une granulation tuberculeuse. L'histophysiologie de la circulation alvéolaire montre de plus que les capillaires, à ce niveau, subissent des variations fonctionnelles extrêmement curieuses et qui sont révélées par l'observation de l'organe en place dans le thorax après transillumination obtenue à travers le diaphragme. Nous lisons dans l'ouvrage de Policard : « Les capillaires d'un alvéole donné montrent de grandes variations au cours des observation. Certains se rétrécissent tellement que le cours du sang cesse à leur niveau et qu'ils paraissent s'affacer complètement, pendant que les capillaires voisins continuent à être le siège d'un courant sanguin actif. Au bout de quelques minutes, on voit la circulation se rétablir dans les capillaires effacés, un peu plus tard elle cesse de nouveau ».

« Les capillaires d'un alvéole envisagé à un moment donné peuvent appartenir aux trois types suivants : capillaires actifs avec sang circulant ; capillaires inactifs avec sang non circulant ; capillaires vides extrêmement rétrécis, remplis seulement de plasma.

Par des alternatives rythmiques, ces états se succèdent à intervalles variables, sans aucun rapport avec les mouvements de dilatation et de rétrécissement de l'alvéole ; ces changements se font en effet à des intervalles allant de 2 à 5 minutes beaucoup plus lentement par conséquent que les mouvements respiratoires. Ces observa-

tions ont encore montré que la circulation du sang dans un capillaire donné se fait tantôt dans une direction, tantôt dans une autre, elle est oscillante ».

Plus loin Policard note aussi que dans les capillaires rétrécis on peut remarquer des globules rouges et des leucocytes arrêtés et bloqués. Malgré leur plasticité qui leur permet de s'allonger en saucisse ils ne sont pas entrainés par le plasma et demeurent immobilisés jusqu'à ce que le capillaire se relâche. A ce propos une expérience de Bacmeister éclaire également le rôle joué par la stagnation du sang et de la lymphe et par le diamètre des capillaires dans la localisation des germes dans le poumon. Il place autour du thorax de jeunes lapins une bague métallique qui entraine, avec la croissance du sujet, une zone d'étranglement dans les deux poumons. C'est un peu comme si l'on posait une ligature partiellement serrée tout autour d'un lobe. Or, après injection de bacilles par voie intraveineuse, c'est tout autour du collet d'étranglement que se localisent surtout les lésions initiales, comme si en ce point le filtrage capillaire est tel qu'il stoppe immédiatement tout germe véhiculé en cette région. Dans ces conditions quel sera le comportement d'un leucocyte parasité et en voie de lyse cellulaire dans un capillaire frappé de rétraction physiologique ? Ceci renforce encore les vues de Calmette quand, il s'exprime ainsi : « A l'endroit où un leucocyte vient former une embolie capillaire, très loin peut-être de la porte d'entrée du bacille, et sans qu'aucun signe révélateur en ait signalé le siège, une lésion tuberculeuse se constitue. Et c'est ainsi qu'à la suite d'une infection non massive, quelle qu'ait pu être son origine, qu'elle se soit produite par une excoriation de la peau ou par une muqueuse saine, ou par les voies respiratoires, ou par l'intestin, on voit fréquemment apparaître une localisation bacillaire isolée dans un organe quelconque, poumon, séreuse pleurale, articulaire ou autre, os, testicule, ovaire, larynx, etc... Mais c'est le poumon

qui se trouve le plus exposé à en être le siège en raison de l'immense surface qu'il présente au développement d'un réseau capillaire sanguin et lymphatique plus étendu et plus fin qu'ailleurs. D'où la fréquence si grande des tuberculoses du poumon dites primitives, parce qu'elles représentent la première manifestation d'une infection bacillaire qui peut s'être réalisée par n'importe quelle voie, lymphatique ou sanguine, à une époque souvent très antérieure au moment où elle se révèle, et après une période de latence qui peut s'être prolongée pendant de nombreuses années ».

Ce passage résume ce que nous avons tenté de démontrer.

L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

> Nul ne connaît la solitude véritable s'il n'a entendu un jour le médecin prononcer certaines paroles. Et la créature la plus entourée, la plus aimée, entre dans le royaume de l'angoisse où personne au monde ne peut la suivre.
>
> F. MAURIAC.

A l'ouverture du thorax, on découvre des lésions macroscopiques parfois de la plus haute importance. Les ganglions des divers groupes que nous avons signalés sont frappés d'une hypertrophie plus ou moins considérable, atteignant le volume d'une cerise ou d'une noix chez l'enfant, et quelquefois bien davantage chez l'aldulte.

La périadénite est peu marquée dans les lésions du complexe primaire. Elle peut être des plus nettes dans les autres formes, atteignant les proportions d'une véritable médiastinite tuberculeuse. Microscopiquement on distingue trois variétés : 1° caseifiante ; 2° congestive et hypertrophique ; 3° mixtes.

I. — Le ganglion est ferme, et à la coupe on le compare classiquement à la pulpe de marron d'Inde. Il est habituel d'opposer le ganglion de primo infection aux adénopathies de réinfections, en leur attribuant une caséification massive qui ne laisse à la périphérie qu'une

couronne de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de lymphocytes. Toutefois pour affirmer une primo-infection mortelle il semble que l'Anatomie pathologique ne puisse apporter une preuve décisive et sans appel.

Ainsi l'observation II de la thèse de Dugas qui révèle à l'autopsie une caséification massive généralisée des ganglions trachéobronchiques et mésentériques est une primo-infection discutable en raison des épisodes pulmonaires qui la précèdent plus de trois ans auparavant.

II. — Dans la forme hypertrophique les ganglions sont fermes pouvant atteindre le volume d'un œuf de poule. Il n'y a pas de zones de ramollissement. A la coupe quelques foyers de caséification discrets et moyennement étendus.

Histologiquement on remarque, en regard des centres caséeux, une sclérose parfois intense, de nombreux follicules riches en cellules géantes, des nodules de cellules épithelioïdes. La recherche du bacille est souvent positive, de même que l'inoculation. Berger et Bezancon ont décrit une forme tumorale ou lymphome tuberculeux. Le volume est encore plus considérable, les ganglions sont conglomérés. Histologiquement la texture est celle du ganglion normal avec quelques zones de caséification et des nodules grossièrement folliculaires. Seules les zônes caséifiées et les cellules géantes permettent d'écarter le diagnostic de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Mais il faut se demander si l'on a affaire à une tuberculose atténuée greffée sur une réticulo-endothéliose. Il est souvent difficile de répondre.

III. — Les formes mixtes où s'intriquent, sans systématisation, sclérose, réactions constructives et folliculaires, gros nodules isolés, infiltrats étendus se caséifiant en masse. Signalons que chez l'adulte la présence d'anthracose se surajoute fréquemment à cet ensemble.

SYMPTOMATOLOGIE

Les formes latentes et radiologiques sont découvertes à l'occasion d'un examen prophylactique, en particulier chez des sujets astreints à une radioscopie ou radiographie systématique, ou chez des sujets que les circonstances (soins à des proches tuberculeux) incitent à se faire contrôler. Ce peut être aussi une découverte d'autopsie.

Dans une autre catégorie ce sont des phénomènes généraux et tout le cortège de l'imprégnation tuberculeuse qui poussent le malade à consulter. La température peut varier depuis la légère fébricule jusqu'aux proportions du syndrome typho-bacillaire. L'asthénie surtout matinale, l'amaigrissement, l'anorexie complètent l'ensemble.

Enfin en regard de l'apparition d'un syndrome médiastinal, les observations bien qu'assez rares affirment la nécessité d'en discuter l'étiologie tuberculeuse. La présence d'un lacis veineux en pélerine avec ou sans œdème, une dyspnée avec cornage, des signes de laryngobronchite avec toux quinteuse et gros souffle de compression (Sergent et Cottenot), de la dysphagie (Aubin et Loiseau), une paralysie récurrentielle (Warrembourg et Laine), une dyspnee asthmatiforme par irritation (et caseification) du pneumogastrique (Troisier et Bariéty), inciteront à discuter la présence d'une adénopathie tuberculeuse.

Quant aux signes physiques, nous ne voulons pas nous y attarder. La matité, la diminution des vibrations vocales, les adventices pulmonaires, la bronchophonie, la pectoriloquie aphone, le bruit veineux de rouet (Smith), la diminution du murmure dans tout un champ par compression d'une bronche souche, auront le mérite d'attirer l'attention sur l'appareil respiratoire, et d'inviter à compléter radiologiquement l'ensemble de leurs informations qui, sans cela, ne sauraient apporter de certitude.

RADIOLOGIE

Sur le cliché de face on découvrira des opacités anormales à caractère bien spécial : homogénéité de l'ombre portée, contours nettement limités, sans effilochures ou irrégularités anguleuses, dessinés en arc de cercle ou selon une ellipse plus ou moins aplatie. Quand il délimite plusieurs ganglions le contour est polycyclique. Enfin l'ombre se localise selon les dispositions anatomiques des chaînes que nous avons antérieurement décrites et qui permettent de distinguer deux étages :

Le premier trachéal, allant du sommet des poumons au sommet de la crosse.

Le second bronchohilaire situé entre le sommet de la crosse et la partie inférieure des hiles pulmonaires.

C'est dans l'étage trachéal que l'on observe les ombres les plus pures, de part et d'autre des bords du sternum mais surtout à droite avec l'image polycyclique ou celle dite en cheminée d'usine. Dans l'étage bronchohilaire, l'homogénéité de l'ombre peut être altérée à cause du bouquet broncho artériel surajouté, mais surtout en raison d'une propagation de l'infection au parenchyme voisin par périadénite ou par un processus de lymphangite (Leuret et Piéchaud). L'observation 10 de la thèse de Dugas en montre un exemple anatomique. Les adénopathies intra pulmonaires prêtent le flanc à des discussions, car l'ombre portée peut être très imprécise.

En signalant enfin la classique image en sablier de la primo infection, image parenchymateuse jetant un pont vers l'ombre ganglionnaire, nous aurons résumé les images radiologiques de face.

La radioscopie aura entre autres mérites celui de permettre de mobiliser le sujet au cours de l'examen. Il pourra séparer une ombre médiastinale de la crosse aortique, des contours du cœur ou du péricarde, de la paroi thoracique, etc. Il pourra explorer l'espace clair rétrocardiaque en oblique antérieure droite ou gauche, ou bien à l'aide d'un film en transverse et en inspiration forcée, pour dégager le plus possible l'ombre cardiaque de l'ombre vertébrale. Ici c'est l'image trachéale et celle de la bifurcation bronchique qui révèleront le mieux les adénopathies rétro cardiaques.

Quant aux tomographies, elles auront souvent un gros intérêt diagnostic et il ne faudra pas hésiter à y recourir en vue d'informations supplémentaires.

FORMES DE L'ADENOPATHIE TRACHEOBRONCHIQUE

On distingue :

des formes généralisées,

des formes circonscrites à deux territoires (cervical ou mésentérique),

des formes pures,

des formes associées à des lésions pulmonaires.

1° La tuberculose généralisée ou multiganglionnaire compte une forme hypermaligne ou pseudo hodgkinienne, individualisée, en 1888, par Askanazy. La température est à 40°, il y a pâleur intense, prostration, délire, fonte rapide de l'état général, oligurie. D'ailleurs dans ces cas

la tuberculose ganglionnaire qui semble commencer par la chaîne cervicale, ne demeurera pure que pendant une période variable après laquelle apparaitront les signes d'une généralisation miliaire viscérale (séreuses, intestin, poumon, méninges).

La forme multiganglionnaire hypertrophique ou pseudolymphadénique a été décrite par Sabrazes, Berger et Bezancon. Son évolution dure des années. Elle commence elle aussi par les régions axillaires ou cervicales. Les ganglions sont volumineux, durs et indolents. L'état général demeure bon dans l'ensemble et le pronostic est beaucoup moins sévère que dans la forme précédente. Le repos l'antigénothérapie, l'héliothérapie pourront souvent amener la rétrocession des symptômes.

Les formes abdomino-médiastinales, rapportées par Sainton et Voisin, 1903, ou cervico médiastinale de Dumas, servent de transition à la forme médiastinale pure. Elles sont du type hypertrophique ou pseudolymphadénique. Notons que dans les formes ganglionnaires à deux foyers, l'un de ceux-ci sera constamment médiastinal.

La tuberculose trachéobronchique pure est susceptible comme toute autre tuberculose ganglionnaire de résumer à elle seule toute la scène clinique. Depuis fort longtemps on l'a signalée chez l'enfant, mais son intérêt a rebondi du jour où on l'a constatée non seulement chez l'adulte mais aussi chez l'adulte anciennement et continûment allergique. Nous reviendrons sur cette question.

Terminons cette énumération par l'adénopathie trachéobronchique associée à une tuberculose pulmonaire. Un premier type fort classique est représenté par le complexe primaire où l'on admet communément que la participation pulmonaire précède la participation lymphatique. Ce complexe peut prendre des proportions considérables dans les primo-infections mortelles. Il existe enfin des adénopathies chez des tuberculeux du type adulte dont l'intérêt nosologique est d'une haute importance. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette catégorie.

DIAGNOSTIC DE L'A.T.B.

Il comprend deux parties : le diagnostic de l'adénopathie, le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse. Il sera aisé de dévoiler la nature des ombres médiastinales quand on constatera des localisations périphériques. Quant à l'origine tuberculeuse, elle sera facile à résoudre lorsqu'une suppuration externe apportera la preuve bactériologique du mal, ou une biopsie sa nature tuberculeuse ou autre. Mais ces cas exceptés, le diagnostic de ces adénopathies pourra poser des problèmes qui nécessiteront parfois des semaines d'observations. Une maladie de Hodgkin à manifestation médiastinale, une tumeur bénigne (lipome, fibrome, kystes dermoïdes ou hydatiques) ou maligne, lymphosarcome, endotheliome, métastase médiastinale d'un cancer à rechercher, devront être passés en revue. La formule sanguine n'éliminera guère que la leucémie lymphoïde. Quant à la nature tuberculeuse de l'image, les antécédents, la cuti réaction, la sédimentation, le Vernes resorcine, le taux de l'Haptoglobine, la recherche des bacilles dans les expectorations après tubage ou dans les selles, sans trancher toujours pourront nous autoriser à la soupçonner avec plus ou moins de conviction.

Naturellement un traitement d'épreuve antisyphilitique pourra être commencé tant que l'incertitude régnera. Disons enfin que la biopsie n'estpas toujours sans danger quand la tuberculose est en jeu, témoin l'observation de V. Cordier et Lagèze qui signale une généralisation suraigüe dans les jours qui suivirent cette petite intervention.

DE QUELQUES OBSERVATIONS TYPES D'A.T.B. CHEZ L'ALLERGIQUE DANS LA LITTERATURE MEDICALE

Je n'aperçois pour toi sur les grands genoux du destin, ni un signe d'amour, ni une étincelle de gloire, ni une heure souriante.

Mary Robinson.
(note sur E. Brontë).

Depuis quinze ou vingt ans il a été publié dans la littérature médicale des observations originales concernant des A.T.B. chez l'adulte, en dehors de toute possibilité de primo infection. Les auteurs qui ont signalé ces faits se préoccupaient toujours de démontrer que l'allergie s'était développée plus ou moins longtemps auparavant, soit en raison d'un antécédent dont la nature tuberculeuse était indubitable, soit par le constat d'une cuti-réaction anciennement ou même continûment positive, soit par la notion de surinfections répétées chez un sujet dont le champ d'activité gravite autour d'un malade manifestement contagieux (cavitaire, fistuleux, etc.), soit enfin par la mise en évidence d'un vieux complexe primaire sur la table d'autopsie concurremment à une tuberculose ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire plus récente. Toutes ces constatations ont éveillé dans l'esprit de ceux qui en étaient l'auteur des réflexions multiples dont nous voudrions faire un rapide inventaire car chacune d'entre elles abordait les ques-

tions pathogéniques les plus générales et aboutissait aux données d'un problème que l'on essayait de résoudre tant bien que mal, mais dont la solution nous apparaît encore entourée d'une forte obscurité.

Nous avons déjà rappelé que les lois de Conheim ou de Parrot restreignaient la participation lymphoganglionnaire du poumon à l'irruption dans l'organisme du germe infectant. C'étaient les marques distinctives de la porte d'entrée, un caractère spécifique du chancre d'inoculation.

Rist, Ameuille et Léon Bernard, en 1914, ont précisé les divergences qui existent entre les attributs anatomopathologiques des ganglions de l'adulte frappés de tuberculose ulcérofibreuse et ceux de l'enfant ou du primo infecté : « Les oppositions ne manquent pas entre les adénopathies trachéobronchiques de l'enfant et celles de l'adulte ; les premières sont typiques au point de vue macroscopique : volumineuses, sans sclérose ni caséification, sans périadénite. Même opposition microscopique, les adénopathies de l'enfant sont folliculaires, caséeuses, celles de l'adulte ne sont que rarement folliculaires, presque jamais caséeuses. Elles sont surtout caractérisées par une réaction épithelioïde un peu spéciale » (Rist et Ameuille).

De même L. Bernard, à pareille époque, s'exprime ainsi, après avoir souligné que les ganglions totalement caséeux de l'enfant sont les témoins d'une primo infection mortelle, et que les ganglions médiastinaux des tuberculeux adultes sont à peine touchés par les réinfections responsables de cette dernière étape : « Dès 1914 nous avons montré que, d'une manière constante aux autopsies des tuberculeux adultes, quels que soient le siège, l'étendue, l'intensité des lésions pulmonaires, on constate en général l'absence de lésions ganglionnaires correspondantes. Les ganglions qu'on trouve sont petits, noirs, anthracosiques, souvent de consistance normale, parfois durs, scléreux, présentant de petits points calcifiés, le gros gan-

glion trachéobronchique caséeux n'est pour ainsi dire jamais observé » (L. Bernard).

Retenons cependant qu'une certaine restriction se glisse dans ces lignes, non seulement à cause du « pour ainsi dire jamais », mais encore en raison de l'accolement de termes divergents comme le : « d'une manière constante... on constate en général ».

D'ailleurs le 16 février 1906, Sergent avait présenté avec Combier, à la Société de Médecine des hôpitaux, une oblitération de la veine cave supérieure par un paquet conglomeré de ganglions caséeux et fibrocalcaires entouré d'une gangue fibreuse, chez un sujet de 54 ans atteint d'une tuberculose pulmonaire bilatérale et cavitaire avec dissémination granulique terminale. En 1924, Genevrier avait mis en évidence une A.T.B. apparue chez un multiganglionnaire de 30 ans sans lésions pulmonaires, après deux ans d'évolution, qui s'accompagna d'un pronostic favorable, après un an de repos ; et une autre observation chez un sujet de 29 ans forme pseudo-hodgkinienne qui sombra dans l'hecticité et la généralisation. Genevrier note la rareté de ces faits : 2 observations sur 6.000 examens. Puis bientôt, d'autres cas surgirent plus nombreux, mais de ceux-ci il faut soustraire tous ceux qui sont du ressort d'une nouvelle venue en pathologie tuberculeuse; la primo infection maligne chez l'adulte, et qui n'est que la conséquence d'un phénomène bien démontré à l'heure présente, à savoir le recul chronologique de l'index de tuberculisation, c'est-à-dire l'augmentation procentuelle des cuti-négatives chez le jeune adulte.

Dans ces cas, en effet, la notion d'allergie préexistante n'est pas démontrée et l'autopsie ne montre jamais de chancre d'inoculation cicatricel. Cette forme a fait l'objet de la thèse très complète de Paillas (Paris, 41) et nous n'insisterons pas sur ses modalités cliniques. En 1931-1934, Chabaud avait publié des observations d'A.T.B. chez l'adulte allergique et le premier essaye d'en dégager des

conclusions nosologiques qui battent en brèche les conceptions doctrinales de l'heure. Sa première observation est celle d'une femme de 44 ans, soumise pendant six mois à la contagion conjugale, qui consulte en raison de symptômes généraux, sans expectoration bacillifère. Son image thoracique est normale, à part une ombre arrondie sus-aortique et parasternale gauche. Repos, amélioration. C'est un cas d'A.T.B. sans retentissement pulmonaire. Sa deuxième observation est celle d'une jeune fille de 21 ans qui présente une image arrondie sus-hilaire gauche, en regard de nombreuses calcifications disséminées. La nature ganglionnaire de cette ombre a été d'ailleurs discutée. Sa troisième observation est celle d'une jeune fille de 24 ans, avec antécédents de tuberculose ganglionnaire cervicale et inguinale certaine et lupus de la face à 13 ans, qui présente une image d'A.T.B. Sa quatrième observation comporte un retentissement pulmonaire. C'est une jeune fille de 21 ans, sportive, qui subit un contage familial pendant 3 ans. Elle présentera une expectoration bacillifère à l'homogénéïsation pendant 3 mois, avec ombre diffuse du sommet gauche qu'a précédée une ombre arrondie au niveau de la corne supérieure du hile gauche. Restitutio ad intégrum après repos de quelques mois. A la lumière de ces faits, Chabaud va défendre la thèse d'un complexe secondaire, forme de tuberculose curable avec participation pulmonaire et ganglionnaire chez l'allergique. Ces observations ont le défaut de ne pas s'accompagner de preuves anatomiques ou nécropsiques, ni de démontrer indubitablement la présence de l'allergie, sauf dans le cas 3 qui n'est qu'une forme ganglionnaire à récidive. Dans sa dernière observation il y a lieu également de discuter une épituberculose.

Dans une observation de Jeanneret et Fame, nous sommes en face d'un bel exemple d'A.T.B. chez un tuberculeux pulmonaire continûment allergique : arthrite tu-

berculeuse du pied droit à 16 ans ; adénopathie cervicale gauche à 19 ans (1929). Régression en six mois. Récidive en 1930. Le 7 décembre 1931, en sana, on découvre une volumineuse adénopathie prétrachéobronchique droite et gauche avec condensation pneumonique excavée du lobe supérieur gauche. Lésions discrètes juxta-scissurales droites. B K +, fièvre, extension des lésions, cachexie.

De même celles de Waitz, de Strasbourg, accompagnées d'autopsies que nous nous permettons de résumer :

La première observation concerne un cimentier de 29 ans.

En mai 1919, à 18 ans, il a une hémoptysie avec point de côté et fièvre. B K +. Il sera d'ailleurs réformé aussitôt. En octobre 1929, amaigrissement, anorexie, fièvre, sueurs, toux, expectorations très augmentées.

Janvier 1930, mauvais état général, fièvre entre 38° et39°, dyspnée, B K ++. Matité sommet gauche, souffle, râles sous-crépitants nombreux et disséminés aux deux poumons. La Radiographie montre un aspect nuageux ,à droite, avec ombre hilaire plus dense, et une opacité du sommet gauche avec renforcement arrondi parasternal. Spélonques.

La formule leucocytaire est normale.

Le 3 mars 1930, décès. A l'autopsie, d'énormes adénopathies encombrent le médiastin. Histopathologiquement, elles sont du type mixte.

L'état des poumons confirme le diagnostic clinique et radiologique.

L'observation 2 est celle d'un maçon de 41 ans.

En 1920, hémoptysie, fièvre à 38°. B K ++. Il reprend son travail après trois mois de repos, mais demeure asthénique.

En 1929, dyspnée, sueurs, fièvre, amaigrissement, expectoration ++.

Le 17 janvier 1930, a 39°, 39°5, cyanose, matité des deux tiers supérieurs des poumons, souffles, gargouillement, B K

+++. La radio montre des pommelures et des nodules disséminés, ainsi qu'une lobite supérieure droite avec masse parasternale droite. Formule sanguine à 16.000. 80% de polynucléaires.

Décès le 16 février 1930. L'autopsie montre, outre une énorme caverne dans la lobite et des nodules disséminés, une A.T.B. généralisée avec périadénite, anthracose. Les lésions histologiques sont également du type mixte.

L'observation 3 ressemble à la première.

Le malade a également été réformé pour expectoration bacillifère. Il cessera de cracher pendant un an, puis, huit ans après, grosse altération de l'état général, lobite droite ulcérée, nodules disséminés, grosse masse parasternale gauche et droite qui déborde même sur le hile à droite. Demeure à 37°, 39°5 pendant six mois. Sans nouvelle du décès probable, et pas de protocole d'autopsie.

L'observation 4 n'a également pas d'autopsie. Le seul antécédent sera une pleurésie sérofibrineuse, douze ans auparavant, avec liquide ponctionné. Le diagnostic d'A.T.B. se fera radiologiquement. Il existe une lobite ulcérée et un amaigrissement de 15 kilogs.

L'observation 5, très curieuse, est celle d'un vieillard de 76 ans qui tousse, en hiver, depuis 20 ans. On a découvert, de temps à autre, des bacilles à l'homogénéïsation. En 1933, toux plus fréquente, asthénie, amaigrissement. Mars 1934, poids : 45 kilogs 500, pas de fièvre. B K à l'homogénéïsation. Matité du sommet droit, souffle, râles sous-crépitants, ronchus. A la radio : bacillose fibreuse du lobe supérieur droit, d'ailleurs peu accentuée. A gauche, lésion très discrète de sclérose.

Le 22 novembre 1934, le poids était remonté à 48 kilogs. Apyrexie, mais reprise de l'asthénie. Pas de B K à l'homogénéïsation. La ralio est identique à celle de mars, mais décèle, en outre, une ombre arrondie sushilaire droite, et une seconde au-dessus. De profil, opacité au niveau de la bifurcation. Départ du malade.

Dans ses commentaires Waitz conclut que l'adénopathie médiastinale qui ne présente pas de caséification massive, qui est seulement du type hypertrophique mixte n'est pas pathognomonique d'une primo infection et qu'elle peut appartenir à une tuberculose du type tertiaire.

Malgré la gravité des quatre premières formes Waitz ne veut pas reconnaître à la tuberculose ganglio pulmonaire de l'adulte allergique un pronostic fatal. Il se base pour cela sur l'observation V.

Cependant ses quatre premiers exemples avec lésions ulcéreuses du poumon se sont terminées par la mort, ou dans la cachexie quand le malade quittait le service. De plus l'observation V n'est pas une forme pulmonaire avec perte de substance et ceci est une nuance qui doit être prise en considération quand on veut établir le pronostic. Selon nous, celui-ci devient en fait très sombre quand une A.T.B. double une tuberculose avec perte de substance et quand les deux localisations sont en activité, peu importe d'ailleurs que ce soit l'une ou l'autre qui s'installe primitivement.

Signalons aussi le cas d'Etienne Bernard et Dreyfus à évolution rapide. Forme ulcéro nodulaire avec grosse adénopathie. Les auteurs signalent des calcifications importantes sur le cliché radiographique, mais leur protocole d'autopsie n'en fait pas mention.

Ameuille rapporte lui aussi des observations de ce genre, après avoir rappelé qu'en 1914 il avait opposé les retentissements ganglionnaires du chancre et de la phtisie chronique, et cela bien avant Ranke qui devait attacher au même fait une importance extrême pour caractériser son troisième stade. C'est pourquoi, rectifiant l'absolutisme de son opinion d'alors, il prétend que la règle établie en 1914 concernant les ganglions médiastinaux des tuberculeux adultes n'est pas le moins du monde infirmée puisqu'elle se vérifie dans presque tous les cas.

Mais, dit-il, on peut exceptionnellement voir chez l'adulte allergique des adénopathies sous trois formes :

1° Adénopathies médiastinales isolées.

2° Adénopathies caséeuses à localisations multiples (médiastinales entre autres).

3° Adénopathies caséeuses au cours de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse du type adulte.

Les deux observations présentées par Ameuille sont intéressantes parce qu'il y démontre élégamment la présence de l'allergie par la découverte du chancre d'inoculation sur la table d'autopsie.

La première, celle d'un annamite en France depuis vingt-et-un ans : Avril 1938, fièvre, toux quelques jours. Juin 1938, récidive. 24 août 1938, à l'hôpital, l'examen montre un infiltrat droit et des images ulcéro-nodulaires à gauche. Pleurésie, en octobre 1938. Pneumoséreuse, température à 39°, dyspnée, décompression. Décès le 5 décembre 1938. L'autopsie montre des ulcérations intestinales nombreuses sans adénopathies. Poumon droit, pneumonie massive récente. Poumon gauche, tubercules disséminés. Pleurésie puriforme. Adénopathie médiastinale généralisée avec périadénite et dégénérescence caséeuse. On recherche le complexe primaire pour éliminer une primo-infection. On ne découvre que la participation ganglionnaire sous la forme d'un nodule gros comme un poids, au niveau de la bifurcation, de couleur blanc jaunâtre, et dont la consistance se situe entre la craie et la chaux. Tout autour, anthracose.

La seconde observation est celle d'un Breton de 41 ans. Le 8 juin 1938, hémoptysie. Le 20 décembre 1938, tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale, évidement du sommet gauche. Température à 39°. Des tâches opaques de la région cervicale marquent la présence d'adénopathies calcifiées. Décès le 31 décembre 1939.

Autopsie . Ulcération énorme de l'iléon avec ganglions très durs, presque ossifiés.

Poumon gauche : évidement du lobe supérieur. Dissémination miliaire.

Poumon droit : tubercules disséminés, caséification de ganglions intra-pulmonaires.

Médiastin : ganglions énormes soudés en bloc et totalement caséifiés.

Ici, les calcifications cervicales et mésentériques écartent la possibilité de primo-infection, malgré la caséification de l'adénopathie trachéobronchique.

En présentant ces deux observations Ameuille fait le commentaire suivant :

« Il ne suffit pas de constater l'exception, il faudrait l'expliquer et comment l'expliquer quand nous sommes à peu près incapables d'expliquer ce qui se passe dans la règle ? Une première hypothèse qui vient à l'esprit est celle-ci : La lésion primaire a eu le temps de se stériliser. Les bacilles qu'elle contenait ont disparu peu à peu. L'état allergique a donc cessé et les ganglions réagissent à la réinfection comme à la primo-infection. Cette hypothèse devrait nous séduire puisque Ameuille, Saenz et Canetti ont insisté ici même sur la stérilisation souvent rapide des foyers résiduels de la primo-infection. Mais c'est justements à cause de ces études qu'elle ne nous satisfait pas, parce que la stérilisation des foyers résiduels de la primo-infection est extrêmement fréquente et que les grosses adénopathies caséeuses dans la tuberculose de réinfection sont extrêmement rares ».

A cette première hypothèse, nous ajouterons que, dans les observations de Waitz par exemple, la stérilisation du foyer primaire n'est pas à envisager puisqu'il s'agit de sujet trainant une tuberculose ulcéro-fibreuse depuis plus de 10 ans parfois, comme le prouve la mise à la réforme de l'un d'eux, et que la continuité de l'allergie ne peut être mise en doute.

Envisageant une autre hypothèse, le lymphotropisme, Ameuille ne la retient pas davantage puisqu'on peut découvrir à l'autopsie de tuberculeux des adénopathies en regard des ulcérations intestinales, alors que les lésions pulmonaires ne déclenchent pas de réactions dans le territoire lymphatique médiastinal. Beitzke a lui aussi signalé des faits de cet ordre.

En 1937, G. Dugas, dans une thèse fort complète, analysait la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique.

Nous relevons l'observation n° 1 forme pseudo-hodgkinienne avec autopsie.

L'observation 2 forme hypertrophique.

L'observation 5 adénopathie trachéobronchique pure après un contage de 3 années chez une jeune fille de 19 ans qui partage la chambre de sa sœur cavitaire et qui avait une cuti positive et une image thoracique normale deux ans avant cette évolution.

L'observation 7 est celle d'un médecin phtisiologue chez qui l'adénopathie déclenche des spasmes œsophagiens. Pas de participation pulmonaire, bon pronostic. Une cuti pratiquée 3 ans auparavant avait été positive ce qui ne peut surprendre chez un médecin qui soigne presque exclusivement des tuberculeux.

Son observation 9 serait à rapprocher de l'observation n° 5 de Waitz mais la malade n'a que 44 ans. La tuberculose pulmonaire est très discrètement évolutive dans le lobe moyen droit et l'état général sera amélioré par un pneumothorax. La tuberculose ganglionnaire est antérieure de plusieurs années, et a commencé au niveau des chaînes cervicales et du médiastin.

Dugas rapproche cette observation, qu'il emprunte à Hercher et Bourgeois, des complexes secondaires de Chabaud.

L'observation 10 est celle d'une femme de 60 ans avec antécédents bronchopneumonique et hémoptoïques et qui

présente une énorme A.T.B. caséeuse. Les poumons sont normaux hormis une scissurite supérieure droite et des nodules bronchopneumoniques répartis dans la région interne du lobe moyen droit qui est en contact étroit avec ces ganglions caséeux.

Quant à son observation 12 chez un sujet de 34 ans, on n'y trouve pas la preuve, comme dans le cas de Waitz, d'une allergie anciennement constituée.

Les conclusions pathogéniques qui terminent cette étude sur la tuberculose ganglionnaire de l'allergique placée sous la haute autorité du Docteur Coulaud, sont des plus nettes.

a) L'adénopathie qui apparaît en dehors de la tuberculose pulmonaire est la conséquence d'une surinfection, c'est-à-dire d'une contamination additionnelle qui vient renforcer le lot bacillaire responsable de la primo-infection. Cependant si cette conception s'avérait exacte, il serait nécessaire de rencontrer fréquemment ces manifestations lésionnelles chez tous ceux dont le destin gravite autour de tuberculeux contagieux. Ce devrait être spécifiquement la forme d'une tuberculose conjugale, la maladie du phtisiologue ou du personnel sanatorial.

Quant à la tuberculose ganglionnaire généralisée au cours de la tuberculose chronique, certaines pour Dugas résulteraient d'un lymphotropisme, d'autres d'un fléchissement de l'immunité tandis que les adénopathies localisées, comme l'A.T.B., seraient encore « en rapport avec un processus de surinfection exogène plus difficile à mettre en évidence ». Certes, on ne voit pas très bien quel rôle on peut assigner à une surinfection dont les proportions demeureront toujours négligeables, en regard du prodigieux foisonnement microbien que l'on rencontre au sein des lésions pulmonaires.

Et la réaction de refus, peut-on aussi facilement l'escamoter ? Pour mieux défendre le rôle de la surinfection

Dugas rappelle les expériences de Coulaud qui ont permis de dissocier très habilement l'allergie de l'immunité chez l'animal. Nous reviendrons plus loin sur cette intéressante question, mais soulignons dès maintenant qu'on ne peut comparer une surinfection expérimentale qui, à l'aide de la seringue, franchit brutalement les barrières cutanées que l'organisme a établies avec l'extérieur, et les contaminations interhumaines qui ne peuvent bénéficier pour atteindre le milieu intérieur d'un procédé qui évoque le système des catapultes.

La Société de la Tuberculose, dans sa séance de juin 1941, a agité tous ces problèmes. Troisier, Bariéty et Brouet y ont accepté la notion de complexe secondaire, c'est-à-dire d'adénopathie chez l'adulte, évoluant vers la guérison, et ou l'on pourra remarquer la propagation au tissu pulmonaire d'une infection à siège primitivement ganglionnaire.

A propos de cas analogues Leuret et Piéchaud avaient d'ailleurs parlé de hilite radiante (1929).

Quand une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse évoluera parallèlement, il faudra grouper certains cas dans les primo-infections malignes sans négliger la possibilité d'une extinction de la cuti réaction. Chez l'animal ce phénomène est indiscutable après l'introduction du B.C.G. ou de Trudeau R.I. De plus Jacquet, Ferroir et Perrier ont vu un érythème noueux chez un malade à cuti négative ayant présenté antérieurement une arthrite tuberculeuse. Comby a observé également un fait analogue.

Reste alors le groupe indiscutable des adénopathies chez les sujets, continûment allergiques. Ces auteurs ne voient dans la surinfection, le lymphotropisme, ou le terrain racial que des hypothèses fragiles. Ils les inscrivent dans un groupe d'attente qui, actuellement, est en voie d'élargissement.

Dans la même séance, Rist note que l'on assiste à une modification nette des réactions tuberculeuses de réinfec-

tion, car les pneumonies caséeuses sont vingt fois plus fréquentes qu'il y a deux ans, et que les adénopathies médiastinales ou mésentériques subissent une pareille recrudescence : « de sorte, dit-il, que des modifications dans le comportement ganglionnaire vis-à-vis des tuberculoses de réinfection paraissent s'associer aux perturbations actuelles de notre existence ».

A ce propos, nous lisons dans le récent ouvrage d'Et. Bernard (1946) :

« Le plus souvent, les observations d'adénites tuberculeuses qui ont été rapportées ont concerné des adultes indemnes de phtisie. Cependant Etienne Bernard, Coblentz et Davy ont pu observer en un semestre onze malades atteints de tuberculose mixte, pulmonaire et ganglionnaire (cervicale). Presque toujours l'évolution a été sévère. Sur les onze malades, cinq sont morts rapidement, trois avaient un pronostic sérieux, trois seulement avaient chance de guérison. Cette symbiose de phtisie et d'adénopathies tuberculeuses périphériques, on l'observe à l'accoutumée chez les sujets qui ont une très faible résistance à la tuberculose, les Noirs notamment, qu'il s'agisse chez eux d'infection première ou de réinfection. Elle est au contraire très rare chez les Blancs, notamment dans les régions de vieille tuberculisation comme les pays occidentaux. Elle permet de souligner l'influence du terrain et ses profondes modifications sous l'effet d'un régime alimentaire insuffisant et désiquilibré. Gernez avec Duthoit et Warembourg ont mis en évidence chez leurs malades un état de précarence en vitamine A et en vitamine C.

Ce qu'il faut souligner, c'est que ces faits ont été observés en 1941 et sont devenus plus rares par la suite. A ce point qu'on peut véritablement parler d'une tuberculose ganglionnaire de l'adulte ou ganglio-pulmonaire type 1941 ».

Enfin avant de rapporter l'opinion de A. Dufourt, il nous faut rapidement évoquer le cycle de Ranke.

Le cycle de Ranké et l'A.T.B.

En donnant à la tuberculose une composition que seul un triptyque pourra encadrer parfaitement, Ranke n'a pas voulu seulement opérer une classification des formes innombrables de cette maladie fondamentale, mais il a eu en outre l'ambition de creuser les solides fondations d'une théorie pathogénique.

En considérant cette affection selon les vues de l'auteur allemand, on résumera son histoire et son évolution en trois périodes essentielles et parallèlement à la syphilis la tuberculose devient une maladie trinaire.

Dans un premier stade, on enregistrera successivement après la contamination, une période ante-allergique d'une durée variable, puis contemporain des fièvres de primo-infection le virage de la cuti-réaction. Quelque part dans l'organisme, mais bien souvent dans le poumon, le chancre d'inoculation vient de s'édifier ; c'est un foyer d'alvéolite évoluant vers la caséification et qui propagera l'infection par voie lymphatique jusqu'au territoire ganglionnaire avoisinant où une adénopathie prendra naissance. Le caractère essentiel du chancre réside dans sa réflexion ganglionnaire mais aussi dans sa tendance à enkyster le foyer d'alvéolite. Il se construit tout alentour une réaction fibro conjonctive qui en barre l'extension et qui, contrairement aux scléroses tertiaires, n'émet pas en tout sens des expensions irrégulières. La durée de ces phénomènes serait en moyenne de trois mois, mais à la fin de cette première phase on peut noter des méningites, des pleurésies, des conjonctivites phlycténulaires, un érythème et même une épituberculose. Il y a empiètement avec le stade suivant et l'on parle d'interférence entre les périodes primaire et secondaire. Toutefois il est des cas où le chancre peut s'étendre en tâche d'huile, pousser des prolongements, atteindre des proportions géantes. Le pha-

gédénisme caractérise les primo-infections graves et mortelles, c'est une tuberculose à cycle interrompu.

Le stade II sera une période latente ou agitée d'accidents variés et successifs. C'est essentiellemnt l'ère élective des disséminations. Les accidents signalés à la fin du cycle I (méningites, pleurésies, etc.) lui appartiennent en propre ; de même les épituberculoses, petites lésions paucibacillaires, avec réaction périfocale considérable et à évolution favorable. C'est à ce stade que l'on note aussi les calcifications en grenaille en dehors du complexe primaire (foyers de Simon, Pulh et Aschoff), ainsi que l'apparition des tuberculoses chroniques des séreuses, des ganglions, des os, des articulations, des glandes endocrines et des reins qui s'étagent dans les années suivantes et qui résultent des phénomènes de dissémination bacillaire préludant à cette seconde phase. On les groupe sous le nom générique de tuberculoses externes.

Le stade III sera celui de la phtisie chronique qui s'installe à la faveur d'une allergie atténuée qu'elle ravive temporairement : c'est l'infiltrat ovale ou rond d'Assman, l'infiltrat à type de nébuleuse ou même l'infiltrat pneumonique.

A la lueur de ce résumé nous voyons que l'A.T.B., en dehors de sa participation au complexe primaire, est une lésion attachée à la première partie du stade II, et qu'elle n'a pas droit de cité ultérieurement.

L'auteur lyonnais A. Dufourt, dans son précis de phtisiologie (1943) auquel nous avons emprunté l'essentiel de cette description a tenté d'encadrer les différentes A.T.B. sus décrites dans la systématisation de Ranke. Les cas qu'il distingue sont les suivants :

1° Chez l'adulte allergique on peut remarquer une hypertrophie hilaire sans tuberculose pulmonaire active ni phénomènes généraux. C'est une surinfection chez des sujets très près de la primo-infection (Etudiants en médecine dans son service).

2° Il y a un infiltrat précoce avec des ganglions satellites enregistrés sur une tomographie. C'est un complexe tertiaire chez des sujets à la fin de la période secondaire.

3° On peut noter de grosses adénopathies concurremment à une tuberculose pulmonaire évolutive du type III (Dugas). C'est une surinfection grave chez un malade à la fin de leur période secondaire. Il y a interférence des stades II et III.

4° Il y a une polyadénopathie du type II et une tuberculose pulmonaire apparaît. La polyadénopathie régressera tandis que l'humorisme se tertiarise.

5° Chez de vieux tuberculeux une poussée d'adénopathie plus ou moins localisée sera le reflet d'une aggravation de l'état général.

6° Enfin il y a quelques malades qui ne se portent pas mal, qui ne meurent pas et qui font parfois une poussée ganglionnaire, le plus souvent localisée, au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique ou franchement stabilisée. De tels malades s'inscrivent nettement en faux contre les affirmations de Ranke.

ALLERGIE, IMMUNITE
ET CONCEPTION DE RANKE

> En revenant l'année dernière pour achever mon ouvrage, je savais que je risquais ma vie, mais le livre que je vais publier sera, je l'espère, assez utile tôt ou tard pour valoir mieux que la vie d'un homme ; et en conséquence mon devoir était de l'achever, quelque chose qui pût m'arriver.
>
> LAENNEC.

Avec le plaidoyer de A. DUFOURT nous sommes arrivés au terme de cet inventaire et nous constatons qu'aucune interprétation ne possède une valeur démonstrative ou pertinente telle que l'acquiescement de la logique en résulte nécessairement. La surinfection s'avère une étiologie bien banale et même si le phénomène de Koch ne venait encore en minimiser la portée. Le facteur racial ? la recrudescence de 1941 montre toute la fragilité de cet argument ; le lymphotropisme n'est qu'une explication verbale. L'interférence des stades enfin sous entend d'abord la vérification expérimentale des vues de RANKE ou tout au moins leur accord rigoureux avec l'observation clinique. Or que constatons nous ? La tuberculose de réinfection possède une caractéristique essentielle que l'auteur allemand met mal en évidence, c'est son affinité pour un tissu. A-t-on jamais vu une tuberculose rénale guérir spontanément et s'effacer en présence de l'humorisme

tertiaire ? Il y a longtemps qu'une lésion secondaire a disparu quand dans la syphilis s'annonce le tabes préataxique. Tous les cas qui vérifient la loi de Marfan, et ils sont nombreux, ne prouvent-ils pas que le jeune adénopathique qui guérit n'a aucune tendance à accéder au cycle supérieur c'est-à-dire à la phtisie ; on le verra plutôt et quelquefois après des dizaines d'années, opérer une rechute ganglionnaire, osseuse parfois, comme si le stade II demeurait chez lui immuable et irréductible. Sous un autre angle, la théorie de Ranke qui assigne à la tuberculose un déroulement rythmique, une évolution marquée de maturations successives qui ont toutes une durée minimum, devrait légitimement comporter, en regard de l'actuel recul de l'index de tuberculisation, un glissement synchrone de l'âge ou la phtisie arrive à échéance. Or la clinique nous enseigne au contraire que cet âge demeure fixe et Et. Bernard a publié des graphiques qui enregistrent ce que cet auteur appelle le pincement de la période anté-phtisique et qui suggèrent que l'humorisme tertiaire surgit dans l'organisme indépendamment de la présence et de l'action du bacille. De même ces primo infections graves de l'adulte ou celles qui réclament impérieusement la création d'un pneumothorax ne sont-elles pas partiellement la résultante de ce facteur mystérieux qui ressuscite la virulence du germe et préside à l'installation des tuberculoses chroniques ?

Nous ne contestons pas que d'un point de vue didactique la théorie de Ranke rend compte parfaitement de tous les états pathologiques qui se succèdent de l'enfance à l'âge adulte, c'est un intéressant tableau synoptique où sont mises en évidence les multiples formes d'une maladie que l'auteur a contemplée dans ses réalités non pas individuelles mais collectives.

Plus avant si l'on examine les conceptions pathogéniques de cette théorie on s'aperçoit que les variations de l'allergie assument la responsabilité de toute la tuberculose.

L'hyperallergie du stade II est un fléchissement devant l'attaque qui permettra aux bacilles de se fixer quelque part dans l'économie.

Le stade III résulte d'un vieillissement de ce même facteur ; il se constitue un modus vivendi entre le parasite et l'hôte. Les humeurs se familiarisent avec le germe, il n'y a plus d'épituberculose ni de guérison rapide, mais des foyers riches en bacilles, des cavernes, une cicatrisation lente ou partielle par sclérose.

Or, de 1934 à 1939, Coulaud a pu réussir plusieurs expériences d'un très haut intérêt qui montrent que l'allergie et l'immunité appartiennent à deux départements différents puisque l'une peut exister sans l'autre. Il a pu, chez des cobayes et des lapins, obtenir un virage net des cuti ou des intradermo-réactions pendant plusieurs années, sans recourir à des bacilles vivants et sans développer par conséquent chez ces animaux une tuberculose évolutive ou abortive quelconque.

Ce résultat est obtenu à l'aide de germes tués à 120 degrés pendant une demi-heure que l'on va inoculer en les incorporant à de la paraffine. Ce procédé permettra de pouvoir maintenir dans l'organisme des microbes tués qui, sans cela, seraient rapidement éliminés, et si l'on injecte la paraffine à 60° c'est-à-dire à l'état liquide il s'opérera une pénétration au sein de ce produit de cellules épithélioïdes et géantes, bientôt suivie de phénomènes de caséification. Il s'établira ainsi des échanges entre l'organisme et les corps bacillaires qui vont durer longtemps et entraîneront un virage brusque et intense de l'allergie vers le vingt-cinquième jour qui subsistera plusieurs années, en s'atténuant doucement. C'est dans ces conditions que Coulaud étudie la résistance de ses animaux allergiques aux contaminations expérimentales avec des bacilles virulents.

Expérience I : Le 18 octobre 1934, six cobayes reçoivent dans la nuque un demi cm3 de paraffine c'est-à-dire

cinq à sept ctgr. de B K tués pesés à l'état humide. Allergie brusque le 25e jour avec escharre qui diminue en deux mois, mais demeure très forte. Le 14 février 1935, soit un peu moins de trois mois plus tard, il va comparer la résistance de ces cobayes allergiques à celle de sujets témoins en leur injectant 1/50 de mmgr. de la souche Bovine Vallée, ce qui est par conséquent une dose très forte. La survie des témoins sera de 72 jours, la survie des vaccinés de 141 jours, donc le double. Dans ce lot la résistance à la tuberculose est des plus nettes.

Expérience II : Dans des délais analogues : 18 octobre 34 au 12 janvier 35, six lapins ne sont contaminés que par 1/1.000 de mmg Bovine Vallée. La survie des témoins est de 160 jours. Aucun des vaccinés n'est mort après 270 jours. Ils ont des adénopathies et finiraient par succomber mais leur résistance a été très forte.

Expérience III : On attend seulement 40 jours avant d'injecter un milligramme de Bacille A.Y. intra veineux. Un lapin meurt en 248 jours, les trois autres sacrifiés après 343 jours n'ont que des lésions discrètes. Les témoins avaient succombé en 108 jours seulement.

Expérience IV : On laisse un intervalle de quatre mois et demi (140 jours) avant l'inoculation d'épreuve. L'écart des survies avec les animaux témoins se réduit déjà considérablement : 151 jours d'une part et 169 jours chez les vaccinés. Ainsi l'immunité va diminuer rapidement et disparaître presque complètement au sixième mois où malgré une intradermo-réaction manifestement positive il n'y a aucune vaccination.

Certes on ne peut assimiler rigoureusement ces phénomènes et tout particulièrement la descente en lysis du potentiel immunitaire aussitôt après le troisème et le quatrième mois, aux réactions humorales qui succèdent au chancre d'inoculation provoqué par des bacilles vivants, mais le fait capital est d'avoir pu dissocier les qualités antibacillaires des humeurs de leur propriété allergique.

Ces deux facteurs ont peut-être une origine contemporaine mais là se borne toute l'analogie et bientôt on voit leur destin suivre une voie divergente, si bien qu'en emboîtant le pas à l'allergie comme le fait Ranke on risque de s'égarer fort loin du complexe biologique où sont figurés les secrets et les vicissitudes de la résistance de l'organisme à la tuberculose.

Loin de nous la pensée de résoudre un tel problème, mais en guise de conclusion nous voudrions suggérer une hypothèse de travail que ne viendra appuyer aucune démonstration expérimentale et pour laquelle nous sollicitons l'indulgence de nos Maîtres.

Ce faisant nous voulons seulement conférer à ces pages une teinte d'originalité tout en nous remémorant le mot célèbre de Cl. Bernard : « La science est un cimetière d'hypothèses ».

REFLEXIONS PATHOGENIQUES

Car c'est vraiment, Seigneur, le meilleu- témoignage
Que nous puissions donner de notre dignité
Que cet ardent sanglot qui roule d'âge en âge,
Et vient mourir au bord de votre éternité.

Ch. BAUDELAIRE.

S'il est une adénopathie trachéo-bronchique dont on peut esquisser la pathogénie c'est celle que représente la participation ganglionnaire du complexe primaire.

Nous avons analysé antérieurement les phénomènes histo-pathologiques qui entraînent cette réaction lymphatique : migration bacillaire, migration de phagocytes polynucléaires ou réticulo-endothéliaux, épuration alvéolaire, mais tandis que se déroulent toutes ces manœuvres microscopiques, un facteur d'une haute importance dont le déterminisme et la mesure échappent encore à nos investigations biologiques, va s'installer progressivement : c'est l'immunité.

Il est évident que l'enkystement et la calcification du chancre, la résorbtion, la calcification de l'adénopathie satellite ne sauraient s'accomplir sans l'immunité. Mais inversement, ne faut-il pas considérer l'édification de toute adénopathie comme la marque distinctive de l'absence ou de l'insuffisance du défenseur humoral ?

En accordant à la réaction ganglionnaire le privilège de ce déterminisme, ne serons nous pas taxé de partialité en le refusant à des lésions parenchymateuses isolées qui,

apparemment, pourraient aussi bien le revendiquer ? Et pourtant si les mêmes causes produisent les mêmes effets, nous ne comprenons pas comment il se peut qu'un nodule broncho-pneumonique quelconque ne s'accompagne pas de lésions satellites de l'appareil lymphatique en face d'une immunité défaillante, exactement comme le fait sans exception aucune tout chancre d'inoculation. Le prestige de l'allergie ayant été gravement entamé à la suite des expériences de Coulaud, nous nous sentons autorisé d'écrire la très importante conclusion ci-après : une lésion d'alvéolite en l'absence d'immunité se double nécessairement d'une adénopathie, mais une alvéolite sans adénopathie, c'est nécessairement une tuberculose avec immunité.

D'ailleurs ce n'est pas seulement à l'aide de ce raisonnement qu'on parvient à l'idée d'une maladie tuberculeuse envers et contre l'immunité. Le phénomène de Koch avait déjà fort intrigué les biologistes. Toutefois nous n'invoquerons pas ce témoignage chez l'homme. Ce qui mieux que toute controverse prouve la vérité de cet humorisme protecteur, c'est bien l'étonnante évolution de la phtisie où le malade recule pied à pied, lobule par lobule, devrait-on dire, et subit des défaites successives entrecoupées de demi-victoires qui lui permettent parfois de ne succomber qu'après une lutte farouche et opiniâtre pouvant s'étaler sur dix et même vingt années. Or, en expulsant des quantités énormes de bacilles, il a quotidiennement mille raisons de surinfecter ses poumons par voie bronchique. Un sujet sain chez qui on tenterait de réaliser le transit d'un seul crachat bacillifère, depuis l'alvéole jusqu'au cavum, ne manquerait sûrement pas de faire une primo-infection pulmonaire. Or le phtisique dans les mêmes conditions jugule longtemps l'essor d'un nouvel essaimage. Puisqu'il en est ainsi force est d'admettre que la virulence du bacille est entravée et s'il ne trouve pas le champ libre, le seul obstacle qui se dresse devant lui doit être l'immunité. Ainsi par différentes voies nous re-

joignons le nœud central du problème : Pourquoi la résurgence du mal s'opère-t-elle alors qu'autrefois l'organisme en a si aisément triomphé ? Pourquoi dans un premier temps cette immunisation parfaite et plus tard cette longue série d'échecs successifs clôturée par la mort? Est-ce le bacille qui a évolué ?

Aucune expérience n'a pu jusqu'ici mettre en évidence la réalité d'un cycle dans la virulence du germe, la présence de variations spontanées dans son potentiel reproductif.

Est-ce le terrain ? C'est plus que vraisemblable. Remarquons déjà que l'âge de la phtisie apparaît aux alentours de la puberté, que la grossesse, la ménopause, un choc opératoire retentissent sur les courbes statistiques et la marche de cette maladie chronique. Or c'est justement à propos du terrain que nous voudrions émettre une hypothèse.

Supposons par exemple qu'apparaisse chez l'homme, au plus tôt à partir de huit à dix ans, âge minimum de la tuberculose de réinfection, un facteur pathologique qui a échappé jusqu'ici à l'analyse, et qui ait pour conséquence de réactiver la virulence du bacille et cela dans des proportions telles qu'il devienne capable de lutter victorieusement contre l'immunité, d'autant plus facilement que ce facteur pourrait en même temps contrecarrer cette dernière en lui ôtant l'une ou l'autre de ses armes, et d'un seul coup la pathogénie de la phtisie deviendrait intelligible.

Certes démontrer expérimentalement l'existence d'un mécanisme étiologique de cette nature trancherait la question mais en suggérer au moins la possibilité, au mieux la probalité, délimite le but que nous allons tenter d'atteindre.

En supposant que les causes qui sont à l'origine de la réinfection n'étaient pas présentes quand les accidents

primaires ont été dominés, nous nous rapprochons donc de la conception française en deux périodes mais, par contre, nous n'en subordonnons pas la pathogénie à des modifications allergiques, mais à une entité morbide autonome qui a ses manifestations propres, d'ailleurs discrètes et que nous n'avons pas su dissocier jusqu'à présent du cortège symptomatique de la tuberculose chronique. Que de fois en posant le diagnostic d'infiltrat précoce n'entendons nous pas l'aveu suivant du malade : « Il y a plusieurs années que je suis un fatigué ». Or voilà une asthénie qui, jusqu'à présent, n'a pas fait sa preuve puisque le réveil du bacille ne s'opérera que longtemps après. En considérant la maladie sous cet angle, et tant pour en simplifer le déroulement que pour en souligner les interactions biologiques, nous avons imaginé d'en donner une schématisation algébrique.

Nous alllons appeler V la virulence du microbe, I l'immunisation du sujet et X le facteur pathologique en question. Ce faisant, nous attribuons à ces différents complexes biologiques qui, chez le tuberculeux, vont réagir les uns sur les autres, une représentation vectorielle qui aura l'avantage de quantifier par abstraction ce qui jusqu'ici s'est dérobé à toute mesure scientifique.

Dans un premier stade, nous sommes en présence du chancre d'inoculation qui guérira le plus souvent, mais où nous devons remarquer combien la virulence du bacille s'affirme déjà, en raison de la rapidité des phénomènes de caséification. Au début incontestablement c'est le bacille qui l'emporte : alvéolite, adénopathie ou phénomène de mortification, tout prouve combien l'immunisation de l'organisme est dominée.

A ce moment nous pouvons résumer la situation à l'aide de l'expression suivante :

$$V > I$$

Mais bientôt l'extension des lésions se ralentit puis s'arrête, l'enkystement se prépare, I gagne en importance et l'inéquation précédente fait place à :

$$V = I .$$

et peu après à : $V < I$

L'organisme alors devient le maître, la cicatrisation commence, la virulence s'éteint, la calcification s'élabore, la partie est gagnée. Comment se peut-il donc que ce même sujet dans l'avenir soit susceptible de présenter une tuberculose de réinfection mortelle, alors que le premier contact avec le germe a affirmé si manifestement sa résistance ? Il y a là un paradoxe d'autant plus qu'au sens pastorien de l'immunité, c'est le premier contact qui doit être le plus dangereux. Nous ne voyons pas comment le bacille pourra renverser la situation à son avantage s'il n'a pas trouvé au préalable l'appui d'un allié, et dans ces circonstances l'inéquation qui a clôturé la primo-infection fait place à celle-ci :

$$V + X > I$$

En admettant cette conception on s'aperçoit que la valeur de X va conditionner toute la maladie et en dominer toute l'évolutivité, car le pronostic de la tuberculose sera directement proportionnel au rapport :

$$\frac{I}{V + X}$$

Plus ce rapport approchera de l'unité, plus l'allure de la maladie sera traînante, et plus il diminuera, plus la phtisie sera sévère. Si nous pouvions attribuer à ces différentes inconnues une valeur numérique nous aurions aussitôt un coefficient d'évolutivité aussi rigoureux et aussi objectif que le coefficient fonctionnel d'Ambard par exemple.

Mais il y a plus encore. Nous avons envisagé tout à l'heure que le bacille pouvait trouver dans l'organisme même l'origine et les causes de sa reviviscence. Or en remarquant que ce facteur a toute chance d'atteindre le germe en utilisant la voie sanguine, il nous faut considérer le rôle éventuel qu'il peut jouer dans le déterminisme des localisations lésionnelles.

Il est en effet des tuberculoses richement vascularisées : poumons, reins ; des tuberculoses moyennement vascularisées : séreuses, épiphyses, articulations, etc. ; et des tuberculoses peu vascularisées : les ganglions lymphatiques, car la lymphe ne peut être assimilée au sang et de plus la lenteur de son cours est telle que chez une vache de 400 kilos le canal thoracique ne débite guère plus d'un litre à l'heure. Nous sommes loin des 21 litres de sang qui circule dans le poumon par minute au cours de l'exercice musculaire (Policard).

Dès lors, il faut envisager de placer l'affinité tissulaire du bacille sous la dépendance de X. Les principes pastoriens ont fait du sérum sanguin le support de l'immunité : en tuberculose cette loi générale malgré les échecs de la sérothérapie ne peut être désavouée. Il y a d'ailleurs des sérums agglutinants et lysants, mais si l'on se rappelle la manière de symbiose qui marquera les rapports de l'homme avec le bacille après le chancre il y a lieu d'envisager à ce moment chez lui une immunité du type bacillostatique.

L'entité X dont nous faisons la requête serait en revanche un facteur bacillo-dynamique à distribution sanguine lui aussi. Partant, les tuberculoses avec immunité seraient obligatoirement des tuberculoses hématophiles ou polyvascularisées, pour que la virulence bénéficie au maximum du principe exaltant qui lui est nécessaire. L'affinité tissulaire de la tuberculose serait alors dirigée par le rapport

$$\frac{V + X}{V}$$

Plus ce rapport sera élevé plus le germe aura tendance à se localiser dans le voisinage des champs capillaires de vaste envergure type pulmonaire par exemple.

Plus il sera faible, plus X sera petit et la maladie ne pourra s'installer qu'à la faveur des défaillances de I ; c'est alors que les zones d'élection seront celles où l'apport en sérum antibacillaire est le moins abondant, et nous aurons affaire à des tuberculoses hémotaphobes ou oligovascularisées.

Le prototype en est représenté par les adénopathies, mais notons toutefois à l'appui de cette idée que les tuberculoses osseuses ou articulaires s'accompagnent toujours d'une réaction ganglionnaire satellite qui tendrait à prouver, selon nous, que dans ce genre d'affection la valeur de I n'est pas très élevée.

Nous voyons aussi un autre argument en faveur du rôle important joué en tuberculose par le débit circulatoire dans l'action thérapeutique du pneumothorax.

N'est-ce pas un paradoxe de voir l'ischémie qui en résulte engendrer la cicatrisation des lésions ? Cette affection est d'ailleurs la seule pneumopathie qui réagit de cette façon, on devrait même dire la seule maladie infectieuse qui présente ce caractère, à tel point qu'on fut amené à nier pendant longtemps la diminution de la circulation fonctionnelle dans le poumon collabé, malgré les pneumothorax hémostatiques.

Or les angiopneumographies de Lopo et Alberto de Carvalho montrent clairement la réalité de la rétraction des diamètres vasculaires, même après simple décollement et en pression fortement négative.

Dans les pneumothorax partiels l'arborisation ne disparaît que dans les zones collabées. D'autre part Monaldi, Ferreti et Constantini, après injection d'encre de Chine I.V. n'en retrouvent pour ainsi dire pas dans les capillaires pulmonaires des lobes rétractés, alors que le colorant abonde dans les zones en expansion normale.

Les auteurs portugais avaient d'ailleurs accordé à cette ischemie une vertu sclérosante d'où découlait l'essentiel de l'action bienfaisante du pneumothorax.

Ils dénient à l'immobilisation tout pouvoir en ce sens. De fait une caverne rénale demeure rigoureusement immobile, cela ne lui confère aucune bénégnité.

Pour ce qui est de notre hypothèse pathogénique nous voyons que les diverses rétractions vasculaires périlésionnelles engendreront une suppression du principe bacillo dynamique nécessaire au virus et malgré la raréfaction conjointe du sérum immunitaire, le résultat final sera favorable.

Il y aura en dernière analyse un blocus des colonies microbiennes qui jouera à leur désavantage.

Voilà les quelques hypothèses que nous a suggérées ce travail.

La plus indiscutable réside selon nous dans cette défaillance constante de l'immunité à la base des tuberculoses ganglionnaires. Il y a fort longtemps qu'on les traite selon les principes pastoriens à l'aide de l'antigène méthylique.

Cette thérapeutique se révèle dangereuse dans la phtisie, ce sera le dernier témoignage que nous invoquerons en faveur des grandes divergences biologiques sous-jacentes aux localisations diverses et innombrables de cette maladie fondamentale dont nous avons voulu souligner dans ces pages quelques uns des aspects réels ou possibles et qu'il faudra nécessairement prendre en considération quand on voudra édifier les fondements d'une théorie pathogénique future vraiment satisfaisante.

CONCLUSIONS

A la lueur de ces réflexions, nous allons tenter d'interpréter les différentes formes d'A.T.B. que nous avons analysées dans ces pages.

L'adénopathie de primo-infection ou l'A.T.B. pure ayant été déjà envisagées, nous allons seulement considérer les cas correspondant à la classification distinguée par A. Dufourt quand cet auteur a essayé de les incorporer à la systématisation de Ranke.

1° Une hypertrophie hilaire sans tuberculose pulmonaire active ni phénomènes généraux chez l'adulte allergique ne sera pas seulement la conséquence d'une surinfection, mais elle marquera surtout un recul de l'immunité et tout rentrera dans l'ordre après restauration de ce facteur.

2° Le complexe tertiaire prête à discussion. S'il disparaît dans des délais rapides tout penche à le considérer comme une seconde édition du chancre d'inoculation chez un sujet qui a stérilisé sa primo-lésion.

S'il évolue vers l'ulcération et l'extension, la réédification de l'immunité est entravée, et il y a lieu de soupçonner la présence du facteur bacillo-dynamique qui a pour résultat d'exalter la virulence. Le pronostic est sérieux.

3° De grosses adénopathies avec une tuberculose tertiaire s'apparentent à la forme sus-décrite. L'immunité ne s'est pas affirmée ou a subi un fléchissement, le pronostic de la phtisie concomitante est grave.

4° La polyadénopathie peut, certes, s'accompagner d'images radiologiques évoquant surtout la tramite de Bezançon. Quoique ces lésions soient à siège pulmonaire elles ne sont pas alvéolaires mais interstitielles, il faut donc les ranger dans le groupe des tuberculoses oligovascularisées dont nous lions le déterminisme à une immunité insuffisante. Nous n'avons pas relevé d'observations témoignant d'une régression de la polyadénopathie dans le temps où la phtisie s'installe.

5° Le vieux tuberculeux qui a fait une poussée d'adénopathie est un sujet chez qui le dispositif de défense humoral s'effondre. Le pronostic est mortel.

6° Le malade qui ne se porte pas mal, qui présente une poussée ganglionnaire concurremment à une tuberculose pulmonaire stabilisée, rentre dans la catégorie numéro 4. L'immunité est atténuée et les lésions sont interstitielles, voire bronchiques, donc peu vascularisées. Toutefois on pourrait discuter la présence du principe exaltant, mais en lui accordant une faible envergure.

En définitive, nous constatons que chaque forme peut être confrontée avec cette conception, c'est là en démontrer la souplesse, mais le principal objectif n'est pas atteint : il nous reste à l'asseoir sur des bases expérimentales.

C'est pourquoi nous n'oublions pas que des efforts ainsi orientés auront d'une manière comme d'une autre plus de consistance que tous les vœux que nous pourrions adresser à l'avenir en ce sens.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
CREYX

Bordeaux, le 18 Juillet 1946
VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur
A. MARCHAUD

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE 11

I. — RAPPEL ANATOMIQUE 13

Territoires lymphatiques du poumon 17

RAPPEL HISTOLOGIQUE 18

Histophysiologie 19

II. — HISTOGÉNÈSE DE L'INFECTION BACILLAIRE 23

III. — VOIES D'ACCÈS DU BACILLE AU COUPLE G. P. 33

Voie digestive 41

Voie aérogène 42

Déterminisme de la prééminence des localisations pulmonaires 43

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'A.T.B. 47

SYMPTOMATOLOGIE 49

RADIOLOGIE 50

FORMES DE L'A.T.B. 51

DIAGNOSTIC DE L'A.T.B. 53

V. — DE QUELQUES OBSERVATIONS TYPES D'A.T.B. chez l'allergique dans la littérature médicale 55

Cycle de Ranké et l'A.T.B. 68

VI. — ALLERGIE, IMMUNITÉ ET CONCEPTION DE RANKÉ .. 71

VII. — RÉFLEXIONS PATHOGÉNIQUES 77

VIII. — CONCLUSIONS 85